

Journal of Biophysics:

1^{15} (1923-24)

Studies in Anoxaemia.* I.

The Influence of Acute Anoxyc Anoxaemia with Oxygen-Poor Air on Respiration.

BY

Hidetoshi Ogata

(From the Institute of Physiology, Kyoto Imperial University)

(Received for publication March. 4 1923)

Introduction

Anoxaemia is defined by J. Barcroft as want of oxygen in the blood. According to him it is classified in three types:

1. Anoxyc type, i. e. the haemoglobin is not saturated with oxygen to the normal extent.
2. Anaemic type, i. e. the quantity of functional haemoglobin is too small.
3. Stagnant type, i. e. the blood is normal, but is supplied to the tissues in insufficient quantities.

Further, some oxygen-lack of tissue cells, the nature of which is not yet clear, is also called by this name, for example, cyanide anoxaemia. In this report is treated the anoxyc type of anoxaemia, caused especially by insufficient content of oxygen in administered air.

The influence of inspiring oxygen-poor air on respiration has hitherto been studied on the amount of respiratory exchange, but scarcely on its depth and frequency. According to Haldane, Meakins and Priestley oxygen-lack causes chiefly increase of frequency. But this conclusion can not be accepted without further experimentation.

* Researches of this Series were planned by, and performed under the control of Prof. R. Shōji of the Institute.

The present research is attempted to find out the relation between acute oxygen-lack and the regulating function of the respiratory centre together with gaseous exchanges.

For this purpose animals with intact or dissected vagi are allowed to inspire oxygen-poor air of various degrees, and the depth and frequency of respiration, amount of oxygen taken up, and of carbon dioxide exhaled out are measured.

Methods

Materials of the experiments are rabbits without anaesthesia. No agent, not even urethane, can anaesthetise an animal without some, though slight, influence upon the respiratory centre, and must be excluded from this kind of experiment. Rabbits fixed on a board, lay usually quite still during the experiment. But, when the animal struggles, measurements on and directly after such a period, or sometimes the whole experiment, must be rejected from consideration.

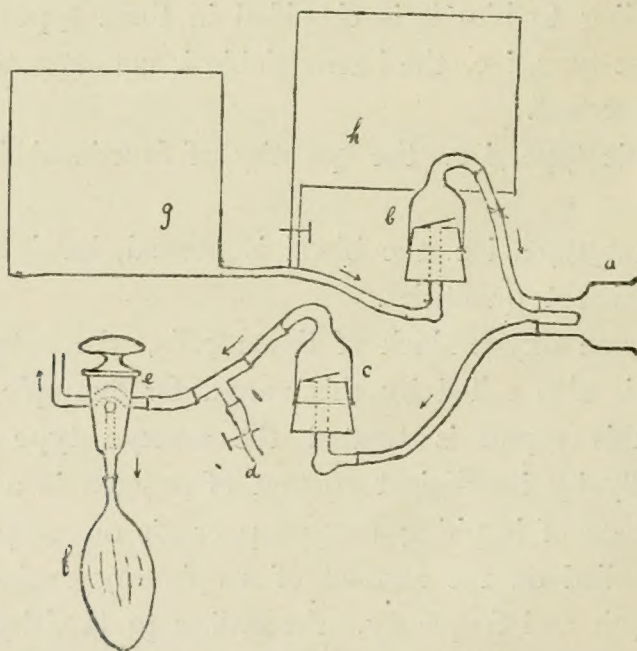


Fig 1.

The arrangement of the experiment is seen in Fig. 1. The animal is masked with a glass cup *a*. The brim of the mask is made airtight by means of vaseline and a ring of rubber membrane. The deep

space of the mask is made as small as possible. In some experiments tracheotomy is employed instead of masking. It is confirmed that no difference can be seen between a masked animal and a tracheotomised one, so that the dead space of the mask causes no error in experimental results. *b* is an inspiratory valve attached to the mask on one side, and to two rubber bags *g* and *h* on the other. Either of these bags can be shut out at will. One is filled with atmospheric air, and the other with an oxygen-poor one, prepared by diluting atmospheric air with nitrogen to any desired concentration. This gaseous mixture is analysed. Nitrogen is obtained by passing air mixed with ammonia through copper oxide heated in a combustion tube, and then washed through a solution of a sulphuric acid.

The expiratory gas is led through an expiratory valve *c*, to a three-way tap *e*, and is thrown away from its free branch, the side tube *d* being closed. At any desired period the tap is turned as far as 90 degrees and the gas is collected in a foot-ball bladder *f*. To eliminate the air content in the dead space of the tap and bladder, the first collection is thrown away through the free branch, while expired gas is allowed to go out from the side tube *d*, and again the gas for measurement is collected in the bladder, *d* being closed. Usually the

gas for 20 respirations is collected, and the time necessary for these respirations is measured by means of a stop watch. From this data the frequency of the respiration is calculated.

A measured part of the bladder content is analysed. Of the rest the volume is measured with a graduated glass cylinder of 1000 cc. arranged as sketched in Fig. 2. It contains water, which can be levelled at any height. At first it is levelled at a high position as in the figure. Then the bladder is attached and the level is lowered until the two levels show no perceptible difference of level. By this means the gaseous volume

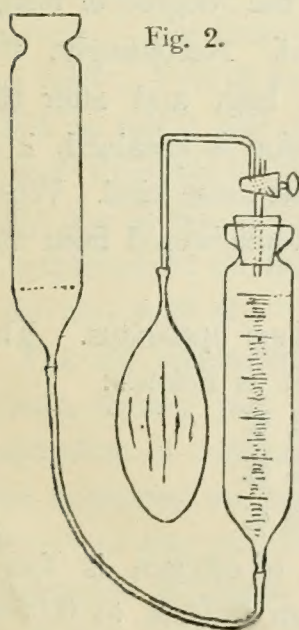


Fig. 2.

can be measured accurately to 2 cc. The ordinary laboratory gas meter (3 L. for one revolution) is not accurate enough for this purpose.

The rubber bladder is not perfectly tight for carbon dioxide. Therefore the sample for analysis is kept in a glass syringe of 50 cc. fused with a three way tap at its top. The dead space is filled with mercury, the gas sucked in, then tap closed. The syringe is kept vertical, the plunger being placed below, so that the capillary space between cylinder and plunger is sealed with mercury. The tap is perfectly greased. In such a syringe the gas can be kept for many days without causing any change of content.

The diameter of the tubes of the arrangement is large enough not to cause even the slightest hindrance to normal respiration. This is tested experimentally. The only factor disturbing the normal respiration is the pressure of the gas in the bag. Owing to the weight of the walls of the bag, the inner pressure is slightly higher than the atmospheric. Even when the bag is suspended from the ceiling, the effect cannot be avoided. When atmospheric air is administered from the bag, the depth of respiration increases while the frequency decreases, until both reach a certain constant value. Fortunately it is found that this constant value is always the same with different bags of the same kind and is not affected by the degree of filling, unless the bag is fully filled or nearly emptied. Accordingly, the experiment is begun with atmospheric air in a bag, and after the constancy of the depth and frequency of respiration is obtained, it is replaced with oxygen-poor air in another bag of the same kind. When recovery is tested, atmospheric air is naturally administered from the first bag.

The gas is analysed by means of a Haldane apparatus. The percentage composition of atmospheric air is taken as follows:

Nitrogen	79.04 %
Oxygen	20.93 %
Carbon dioxide	0.03 %

With outer atmospheric air, the percentage of oxygen is found from 20.85 % to 20.95 % and carbon dioxide from 0.02 % to 0.05 %. With room air carbon dioxide content goes sometimes up to 0.1 % or

more. Naturally these minute variations do not affect the results of experiments.

From these data observed directly are calculated the following factors.

1. Frequency, i. e. number of respirations per minute (F^*)
2. Depth, i. e. mean volume of expired gas in one respiration (T^*)
3. Respiratory volume, i. e. volume of gaseous exchange per minute, ($V^* = T \times F$)
4. Amount of CO_2 exhaled per minute (CO_2^*)
5. Amount of O_2 absorbed per minute (O_2^*)
6. Respiratory quotient (R. Q.*)

Other special details of experiments are given in each case. In tables, observed and relative figures are given. The relative figure is the ratio of the observed figure at any period to that at normal condition.

Results and Discussion

1. The upper limit of oxygen content in oxygen-poor air which just influences the state of respirations varies according to different observers. For example, Speck reported it to be 10.5% in the human body; Friedländer and Herter 12.7% in rabbits; v. Terray 10.5% in rabbit and dog; Loewy 15% in the human body; Haldane and Priestley 13% in their own bodies. These discrepancies are partly due to the difference of the factors taken as indicators. I made 30 experiments on this point with various oxygen-poor air between 16.48 and 6.22 %.

The six respiratory factors mentioned above are observed at three periods, namely just before, five minutes, and ten minutes, after administration of oxygen-lack respectively. In some of them observations were continued for longer periods, but are not given here, because not relevant to the present discussion. Out of these experiments 17 are summarised in Table I as representative

* Symbols used in the tables of this paper.

TABLE I.

O ₂ %	Time (min)	T		F		V		O ₂		CO ₂		R. Q.
		obs. cc.	rel.	obs.	rel.	obs. cc.	rel.	obs. cc.	rel.	obs. cc.	rel.	
16.48	0	9.9	1.00	44.2	1.00	436	1.00	22.10	1.00	17.60	1.00	0.798
	5	10.6	1.07	44.8	1.01	479	1.10	23.10	1.04	19.30	1.09	0.835
	10	10.5	1.06	44.8	1.01	473	1.08					
15.27	0	13.5	1.00	50.0	1.00	676	1.00	27.80	1.00	23.55	1.00	0.846
	5	15.6	1.15	50.8	1.02	791	1.37	26.72	0.96	27.58	1.17	1.032
	10	16.0	1.18	50.8	1.02	812	1.41					
14.83	0	9.8	1.00	41.7	1.00	407	1.00	16.93	1.00	12.24	1.00	0.724
	5	11.2	1.14	44.1	1.06	495	1.22	15.79	0.93	14.70	1.20	0.990
	10	11.7	1.18	42.9	1.03	502	1.23					
14.80	0	20.2	1.00	30.0	1.00	585	1.00	25.92	1.00	19.20	1.00	0.742
	5	23.9	1.18	36.0	1.20	861	1.47	24.26	0.94	22.03	1.15	0.903
	10	21.7	1.08	34.0	1.13	737	1.26					
14.27	0	12.5	1.00	41.4	1.00	518	1.00	18.40	1.00	16.11	1.00	0.876
	5	17.2	1.33	47.1	1.14	807	1.56	20.52	1.11	19.70	1.22	0.961
	10	16.9	1.35	42.8	1.03	724	1.40					
13.36	0	10.3	1.00	41.7	1.00	429	1.00	19.03	1.00	17.17	1.00	0.903
	5	13.8	1.31	46.2	1.11	635	1.48	17.07	0.90	18.89	1.10	1.109
	10	12.6	1.22	45.5	1.09	572	1.33					
13.35	0	13.0	1.00	46.2	1.00	623	1.00	19.82	1.00	16.23	1.00	0.820
	5	16.5	1.27	58.1	1.26	956	1.53	18.16	0.91	19.00	1.17	1.045
	10	16.3	1.25	58.1	1.26	917	1.52					
12.03	0	12.0	1.00	40.0	1.00	480	1.00	20.05	1.00	17.82	1.00	0.888
	5	17.4	1.45	52.7	1.32	918	1.91	19.10	0.96	21.20	1.19	1.110
	10	15.7	1.31	48.4	1.21	759	1.58					
11.73	0	7.3	1.00	73.2	1.00	526	1.00	27.92	1.00	21.02	1.00	0.754
	5	12.1	1.66	81.2	1.11	1014	1.93	26.80	0.96	27.80	1.32	1.037
	10	11.1	1.52	83.3	1.14	926	1.76					
10.85	0	7.2	1.00	45.1	1.00	332	1.00	16.00	1.00	14.75	1.00	0.923
	5	12.4	1.72	61.2	1.36	762	2.29					
	10	10.8	1.50	60.5	1.34	676	2.03	7.57	0.47	14.72	1.00	1.915
10.83	0	18.0	1.00	30.0	1.00	540	1.00	17.72	1.00	16.62	1.00	0.920
	5	21.5	1.20	40.9	1.36	880	1.63	13.28	0.75	18.12	1.09	1.354
	10	22.2	1.24	39.2	1.31	870	1.61					
9.32	0	11.2	1.00	33.5	1.00	435	1.00	18.65	1.00	14.22	1.00	0.764
	5	17.2	1.54	46.2	1.20	796	1.83	11.05	0.59	16.47	1.16	1.490
	10	15.1	1.35	43.7	1.13	661	1.52					

O ₂ %	Time (min)	T		F		V		O ₂		CO ₂		R.Q.
		obs. cc.	rel.	obs.	rel.	obs. cc.	rel.	obs. cc.	rel.	obs. cc.	rel.	
8.30	0	13.6	1.00	48.0	1.00	653	1.00	22.90	1.00	18.10	1.00	0.790
	5	23.9	1.97	70.6	1.47	1882	2.88	22.64	0.98	33.92	2.04	1.630
	10	24.8	1.82	60.0	1.22	1491	2.28					
7.87	0	18.7	1.00	27.3	1.00	511	1.00	21.60	1.00	18.08	1.00	0.837
	5	21.3	1.14	33.3	1.40	817	1.60	9.80	0.45	15.68	0.87	1.600
	10	19.2	1.03	37.5	1.33	719	1.41					
6.50	0	15.2	1.00	41.4	1.00	629	1.00	14.60	1.00	11.76	1.00	0.806
	5	26.4	1.74	80.0	1.93	2105	3.34	9.27	0.63	26.53	2.25	2.860
	10	25.2	1.66	80.0	1.93	2016	3.20					
6.22	0	10.8	1.00	37.5	1.00	488	1.00	14.72	1.00	10.60	1.00	0.720
	5	17.4	1.61	63.2	1.69	1100	2.70	4.73	0.32	18.38	1.73	3.880
	10	14.5	1.35	60.0	1.60	846	2.07					

obs: observed value

rel: relative figure

From the table the following can be observed. In the case of slight oxygen-lack, such as 15–16.5% oxygen content, acceleration of the frequency, depth and respiratory volume is still undoubtedly perceptible. This acceleration intensifies itself with increased oxygen-lack. Therefore if we could adopt more accurate methods of measurement, and a more invariable condition of the animals body, it will surely be possible to detect an acceleration of respiration with even a slighter degree of oxygen-lack. From about 13% below dyspnoea is perceptible even at a glance. Increase of depth and frequency of respiration accompany each other, but not proportionally. When oxygen-lack is not intensive, the relative figure of the depth increases more remarkably than that of the frequency. When oxygen-lack is very extreme the relation becomes just the reverse.

The amount of oxygen absorbed decreases also with the intensity of oxygen-lack, with the exception that, in a few cases in which the oxygen content is higher than 14%, oxygen use increases on the contrary. In the latter case, the reason is to be looked for in the increased use of oxygen by the respiratory muscles on their accelerated function.

The amount of carbon dioxide eliminated increases in every case. The reason why it increases while the oxygen absorption diminishes, will be discussed later.

It is observed in most cases, that the respiration once accelerated by oxygen-lack tends to recover to a certain extent with the lapse of time. In a case with 14–16.5% oxygen, the acceleration reaches its maximum 5 to 10 minutes after administration, and then it recovers again nearly to the normal state after a half or one hour. When oxygen-lack is not intensive, the acceleration swings back again to a certain extent and holds it continuously, but never to the normal state.

2. Next, the course of respiratory disturbance caused by oxygen-poor air is followed for a long lapse of time, and the process of recovery, on replacing the oxygen-poor air with the atmospheric air, is also observed.

Those who have studied the change of the depth and frequency of respiration are rather few among so many investigators of the respiratory problems of oxygen lack. Among them Hill and Flack, Haldane and his pupils are to be mentioned here. They studied the process for only a short period at the beginning of the oxygen-lack so it is worth while to study it for a longer period of time.

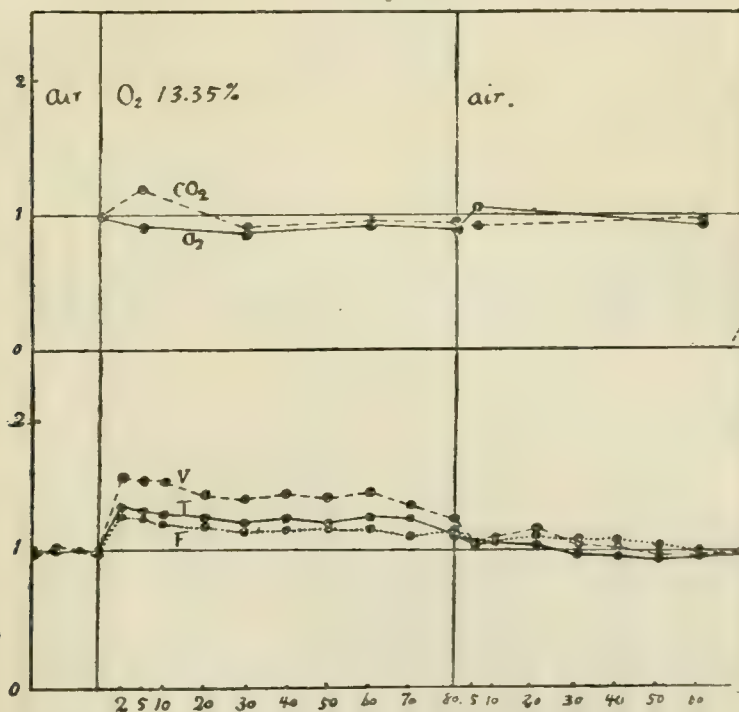
I made 30 experiments with air containing from 16.5% to 6% of oxygen. Three of them are given here as representative experiments.

TABLE II.

Time	T		F		V		O ₂		CO ₂		R. Q.
(min)	obs. cc.	rel.	obs.	rel.	obs. cc.	rel.	obs. cc.	rel.	obs. cc.	rel.	
	12.5	0.93	46.2	0.99	577	0.93					
	14.6	1.09	43.2	0.99	672	1.08					
	13.9	1.01	47.4	1.03	656	1.07					
	12.7	0.94	46.2	0.99	538	0.94	19.82	1.00	16.23	1.00	0.820
mean	13.4	1.00	46.5	1.00	623	1.00					
2	17.4	1.32	58.1	1.25	970	1.55					
5	16.5	1.27	58.1	1.25	956	1.53	18.16	0.91	19.00	1.17	1.045
10	16.3	1.26	54.6	1.17	947	1.52					
20	16.2	1.24	54.6	1.17	883	1.42					

Time	T		F		V		O ₂		CO ₂		R.Q.
(min)	obs. c.c.	rel.	obs.	rel.	obs. c.c.	rel.	obs. c.c.	rel.	obs. c.c.	rel.	
30	15.8	1.18	53.0	1.14	860	1.38	16.41	0.83	14.43	0.89	0.880
40	16.7	1.24	53.0	1.14	886	1.42					
50	16.1	1.20	54.6	1.17	880	1.41					
60	16.8	1.25	53.0	1.14	898	1.44	17.02	0.91	15.61	0.96	0.878
70	16.6	1.24	50.0	1.07	828	1.33					
80	14.6	1.09	51.5	1.11	751	1.21	17.68	0.89	14.93	0.92	0.845
5	13.7	1.02	47.4	1.02	647	1.04	21.24	1.07	14.57	0.90	0.687
10	13.9	1.04	48.7	1.05	677	1.08					
20	13.7	1.02	51.5	1.11	705	1.13					
30	13.2	0.98	50.0	1.07	658	1.06					
40	12.8	0.95	50.0	1.07	638	1.02					
50	12.5	0.93	47.4	1.02	590	0.95					
60	13.0	0.97	46.2	0.99	616	0.99	17.24	0.87	14.41	0.89	0.863
70	13.1	0.98	46.2	0.99	605	0.97					

Fig. 3.



An example carried out with 13.35% of oxygen is given in Table II and Fig. 3. The diagram is drawn according to the relative figures of the respiratory factors. The horizontal line of the ordinate 1 repre-

sents the mean of the level of measurements in the normal state. As is clearly seen from the figure, the depth and frequency of respiration accelerate and reach their maxima at 2-5 minutes after the beginning of oxygen-lack, then both decrease gradually and parallel with each other, until they regain nearly the normal level after about one hour and a half. Relative increase of the depth is always more or less larger than that of the frequency. And accordingly, the respiratory volume takes a similar course of change. When the oxygen-poor gas is replaced with atmospheric air, all three factors of respiration regain their normal values.

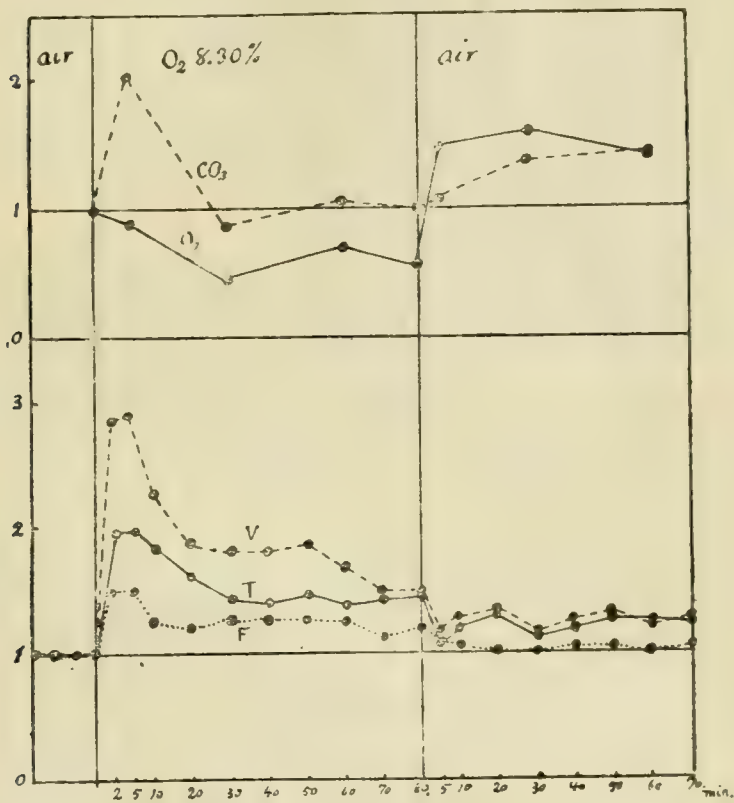
When the oxygen content of inspired air is further reduced, the respiratory factors accelerate more markedly, and decrease more slowly. The relative figure of the depth increases more markedly than that of the frequency, the parallel course of the two being still maintained. An example with 8.30% given in Table III and Fig.4. is typical of this kind.

TABLE III.

Time	T		F		V		O ₂		CO ₂		R.Q.
(min)	obs. cc.	rel.	obs.	rel.	obs. cc.	rel.	obs. cc.	rel.	obs. cc.	rel.	
	13.8	1.00	48.0	1.01	652	1.01					
	14.0	1.01	46.2	0.97	648	0.98					
	13.6	0.99	48.0	1.01	653	0.99	22.92	1.00	18.10	1.00	0.790
	14.0	1.01	48.0	1.01	673	1.02					
mean	13.8	1.00	47.5	1.00	659	1.00					
2	26.7	1.94	70.6	1.49	1882	2.86					
5	26.9	1.95	70.6	1.49	1902	2.88	22.64	0.99	36.92	2.04	1.630
10	24.8	1.80	60.0	1.26	1491	2.26					
20	21.6	1.57	57.2	1.20	1236	1.87					
30	19.7	1.43	60.0	1.26	1186	1.80	9.50	0.41	15.42	0.85	1.624
40	19.4	1.41	60.0	1.26	1168	1.77					
50	20.3	1.47	60.0	1.26	1222	1.85					
60	19.0	1.37	60.0	1.26	1100	1.67	16.80	0.73	18.76	1.04	1.116
70	19.4	1.41	54.8	1.15	962	1.46					
80	19.8	1.43	57.2	1.20	933	1.42	13.50	0.59	18.06	1.00	1.337
5	14.7	1.07	52.2	1.10	770	1.17	29.08	1.27	18.78	1.04	0.616
10	16.3	1.18	50.0	1.05	815	1.24					
26	18.1	1.31	48.0	1.01	870	1.32					
30	15.5	1.12	48.0	1.01	775	1.17	30.60	1.33	22.10	1.22	0.723

Time	T		F		V		O ₂		CO ₂		R. Q.
(min)	obs. cc.	rel.	obs.	rel.	obs. cc.	rel.	obs. cc.	rel.	obs. cc.	rel.	
40	16.2	1.17	50.0	1.05	810	1.23					
50	17.2	1.25	50.0	1.05	826	1.25					
60	17.2	1.25	48.0	1.01	860	1.30	28.36	1.24	22.70	1.25	0.801
70	17.1	1.24	50.0	1.05	821	1.24					

Fig. 4.

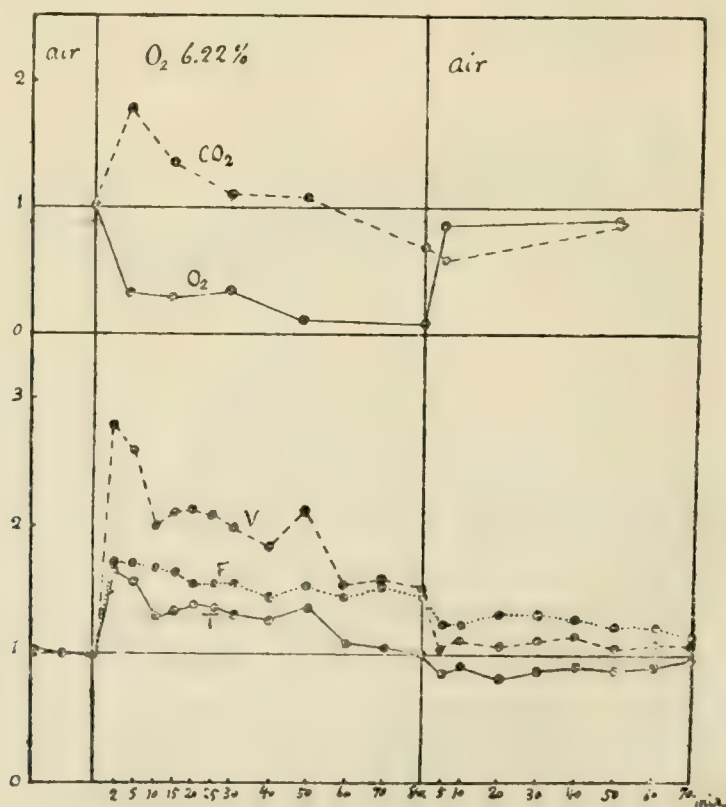


When the oxygen content of inspired air is still lower, the relative increase of the frequency becomes more marked than that of the depth, so that, with less oxygen than about 7.5%, the relative increase of the former exceeds that of the latter. At the same time, the parallelism between the two is no longer held, and the decrease of the frequency in its course is rather slight, while the depth diminishes as in those cases mentioned above. This is clearly seen in the example with 6.22% given in Table IV and Fig. 5.

TABLE IV.

Time (min)	T		F		V		O ₂		CO ₂		R.Q.
	obs. cc.	rel.	obs.	rel.	obs. cc.	rel.	obs. cc.	rel.	obs. cc.	rel.	
	12.0	1.06	37.5	1.00	449	1.05					
	11.5	1.01	37.5	1.00	427	0.99					
	10.8	0.96	37.5	1.00	408	0.96	14.72	1.00	10.60	1.00	0.720
mean	11.4	1.00	37.5	1.00	427	1.00					
2	18.8	1.65	63.2	1.69	1185	2.77					
5	17.4	1.53	63.2	1.69	1100	2.58	4.73	0.32	18.37	1.73	3.880
10	14.5	1.27	60.0	1.60	846	1.98					
15	14.9	1.31	60.0	1.60	895	2.10	4.38	0.30	14.22	1.34	3.420
20	15.8	1.39	57.2	1.52	905	2.09					
25	15.6	1.37	57.2	1.52	892	1.99					
30	14.9	1.31	57.2	1.52	851	1.84	4.93	0.34	11.58	1.09	2.346
40	14.4	1.26	54.6	1.45	785	2.12					
50	15.8	1.39	57.2	1.52	905	1.53	1.63	0.11	11.48	1.08	7.040
60	12.0	1.05	54.6	1.45	654	1.53					
70	11.9	1.04	57.2	1.52	680	1.59					
80	11.5	1.01	54.6	1.45	628	1.47	1.25	0.08	7.48	0.71	5.980
5	9.5	0.83	46.2	1.23	438	1.03	12.70	0.86	6.48	0.61	0.511
10	10.5	0.92	46.2	1.23	485	1.14					
20	9.1	0.80	50.0	1.33	473	1.06					
30	9.5	0.83	50.0	1.33	475	1.11					
40	10.3	0.90	48.0	1.28	491	1.15					
50	9.7	0.85	46.2	1.23	447	1.05	12.78	0.87	9.16	0.86	0.717
60	9.9	0.87	46.2	1.23	459	1.08					
70	10.6	0.93	42.9	1.14	454	1.06					

Fig. 5.



These observed facts suggest to us the following conclusions :

Oxygen-lack intensifies excitation of the medullary respiratory centre, thus more nerve fibres conduct the impulse to more respiratory muscle fibres, and consequently the depth increases. The later decrease of the depth once increased is understood to be due, at least partly, to an insufficient supply to the respiratory muscles. So long as the oxygen supply is not seriously interfered with, the Hering-Breuer reflex through vagi is the predominant factor in causing excitation of the centre, thus the parallelism between the depth and frequency is maintained. But, when the oxygen-lack is strong, the impulse coming from the accessory centre, according to general belief, situated in an upper

TABLE V.

Time (min)	T		F		V		O ₂		CO ₂		R.Q.
	obs. cc.	rel.	obs.	rel.	obs. cc.	rel.	obs. cc.	rel.	obs. cc.	rel.	
	19.3	0.98	36.4	0.98	698	0.95					
	20.0	1.01	37.5	1.01	750	1.02					
	20.1	1.01	37.5	1.01	753	1.03	20.00	1.00	17.15	1.00	0.858
mean	19.8	1.00	37.1	1.00	734	1.00					
2	33.1	1.67	14.1	0.38	396	0.54					
5	30.0	1.51	15.0	0.40	449	0.61	17.78	0.89	13.42	0.78	0.745
10	28.2	1.42	17.2	0.46	483	0.66					
20	29.5	1.49	18.8	0.51	554	0.75					
30	30.7	1.55	18.2	0.49	552	0.75					
40	33.1	1.67	18.5	0.50	613	0.84					
50	34.2	1.73	19.4	0.52	662	0.90	24.87	1.24	18.53	1.08	0.745
2	35.6	1.80	16.9	0.43	602	0.82					
5	37.2	1.88	16.9	0.43	629	0.86	14.13	0.71	14.33	0.84	1.013
10	37.5	1.89	19.4	0.52	727	0.99					
20	38.1	1.92	20.0	0.54	762	1.04					
30	37.9	1.91	20.0	0.54	758	1.03	16.81	0.84	13.86	0.81	0.824
40	39.4	1.99	21.8	0.59	830	1.17					
50	39.2	1.98	21.4	0.58	841	1.15					
60	38.9	1.97	21.8	0.59	827	1.13	16.27	0.81	13.30	0.78	0.818
5	37.9	1.91	20.3	0.55	770	1.05	26.84	1.34	16.54	0.96	0.616
10	39.0	1.97	20.0	0.54	780	1.06					
20	38.0	1.92	20.0	0.54	760	1.03					
30	39.4	1.99	19.7	0.53	745	1.01					
40	38.7	1.95	19.7	0.53	775	1.06					
50	38.7	1.95	19.7	0.53	762	1.04	24.65	1.23	19.30	1.13	0.783
60	39.4	1.99	20.3	0.55	801	1.09					

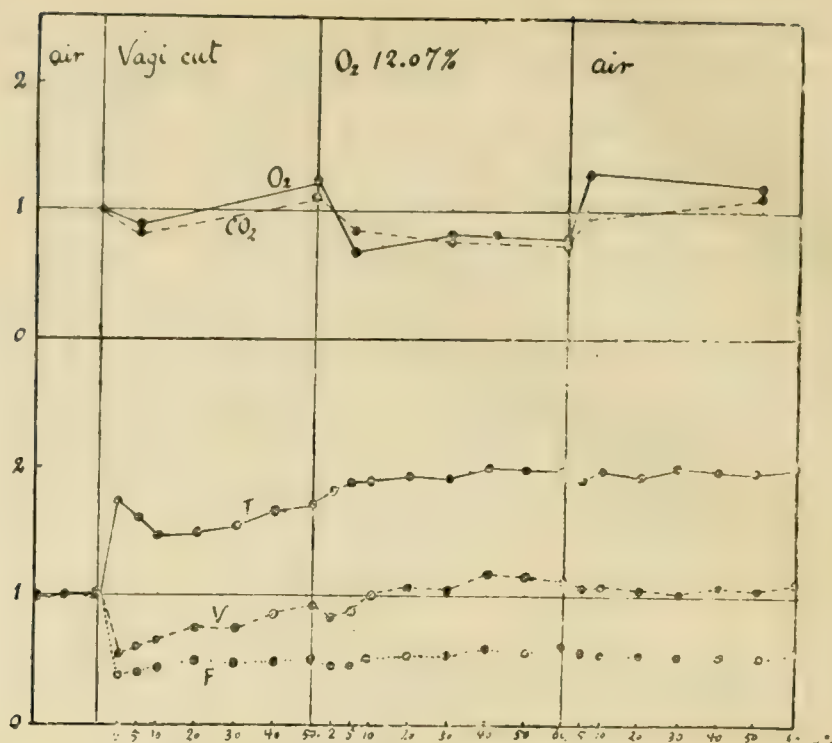


Fig. 6.

part of the brain (said to be localised at corpora quadrigemina), which is ordinarily very subordinate, becomes more effective, and cooperates with the weaker impulse of the Hering-Breuer reflex coming at an earlier period of the lung movement. Thus the frequency is accelerated more intensively than by the Hering-Breuer reflex alone. The latter supposition is not firmly verified by the experiments mentioned here. Further and decisive evidence will be submitted in the latter part of this report.

With regard to the amount of oxygen absorbed and carbon dioxide exhaled, it is observed as follows. The amount of oxygen absorbed decreases with the diminution of the oxygen content in inspired air. Even with 16.5% of oxygen, the diminution of oxygen use is still undoubtedly recognized. This shows that, suffering from so slight an oxygen-lack as with 16.5% of oxygen content, the partial pressure of oxygen in the alveolar air and consequently the percentage saturation of haemoglobin in the arterial blood, sustains a certain reduction, so that the oxygen use of tissue cells is forced to diminish. Obviously the diminution is more remarkable with oxygen-poor air. This is seen

from the three examples given above.

The amount of carbon dioxide exhaled increases at the first stage, then decreases, and the later courses nearly parallel the oxygen use. But, by no means does its production in the tissue cells increase with a diminished oxygen absorption. Therefore the first increase is caused by accelerated respiration, thus the carbon dioxide pressure in the alveolar air being lowered, the excess of carbon dioxide expired is not what is really produced in the tissues, but is what was previously preserved in the blood. When the oxygen content of the inspired air is not very poor, the balance of the production and elimination of

TABLE VI.

Time (min)	T		F		V		O ₂		CC ₂		R.Q.
	obs. cc.	rel.	obs.	rel.	obs. cc.	rel.	obs. cc.	rel.	obs. cc.	rel.	
	15.7	0.98	52.2	1.03	820	1.07					
	16.2	1.02	50.0	0.99	812	1.00					
	16.1	1.01	50.0	0.99	807	0.99	24.60	1.00	18.93	1.00	0.770
mean	15.9	1.00	50.7	1.00	813	1.00					
2	43.7	2.78	12.4	0.24	541	0.67					
5	44.5	2.83	13.6	0.27	607	0.75	25.60	1.04	23.30	1.23	0.910
10	33.7	2.15	16.0	0.32	541	0.67					
20	29.0	1.88	20.0	0.39	580	0.71					
30	26.7	1.70	24.0	0.47	642	0.79					
40	29.1	1.85	24.0	0.47	698	0.86					
50	30.5	1.94	25.0	0.49	762	0.94	24.06	0.98	18.81	0.99	0.782
2	45.1	2.87	18.4	0.36	820	1.01					
5	49.4	3.14	18.8	0.37	926	1.14	13.70	0.56	19.35	1.02	1.411
10	48.0	3.06	21.4	0.42	1028	1.26					
20	45.2	2.88	24.0	0.47	1085	1.33					
30	40.2	2.56	24.0	0.47	966	1.19	16.22	0.66	17.37	0.92	1.070
40	39.8	2.54	26.7	0.53	1016	1.25					
50	37.1	2.36	26.7	0.53	992	1.22					
60	39.4	2.51	25.6	0.50	1010	1.24	17.18	0.73	17.18	0.91	1.000
5	31.8	2.02	27.9	0.55	889	1.09	23.90	0.93	16.61	0.88	0.695
10	33.2	2.12	30.0	0.59	995	1.22					
20	31.7	2.02	30.0	0.59	952	1.17					
30	32.5	2.10	29.0	0.56	970	1.22					
40	34.6	2.20	30.0	0.59	1033	1.27	25.50	1.04	22.46	1.18	0.882
50	32.2	2.05	29.3	0.57	910	1.11					
60	32.0	2.04	28.6	0.56	916	1.13					

carbon dioxide is soon nearly recovered, thus the respiratory quotient becomes almost the same as that in the normal state. An example of this is seen in Table II and Fig. 3.

When the oxygen-lack is more intensive, the first increase of the elimination of carbon dioxide is very great, as the acceleration of respiration is strong, and the balance between production and elimination can not be soon attained, so that the respiratory quotient remains at a higher level than normal. The remaining two examples are of this kind.

When oxygen-poor air is replaced with atmospheric air, oxygen use increases rapidly and recovers almost its normal value, while the carbon dioxide elimination diminishes at first below normal, thus the respiratory quotient decreases below normal, and then recovers slowly. The reason of the latter phenomenon is understood as happening since the respiratory acceleration is now bygone and a part of the carbon dioxide produced in the tissues is restored to the circulating blood.

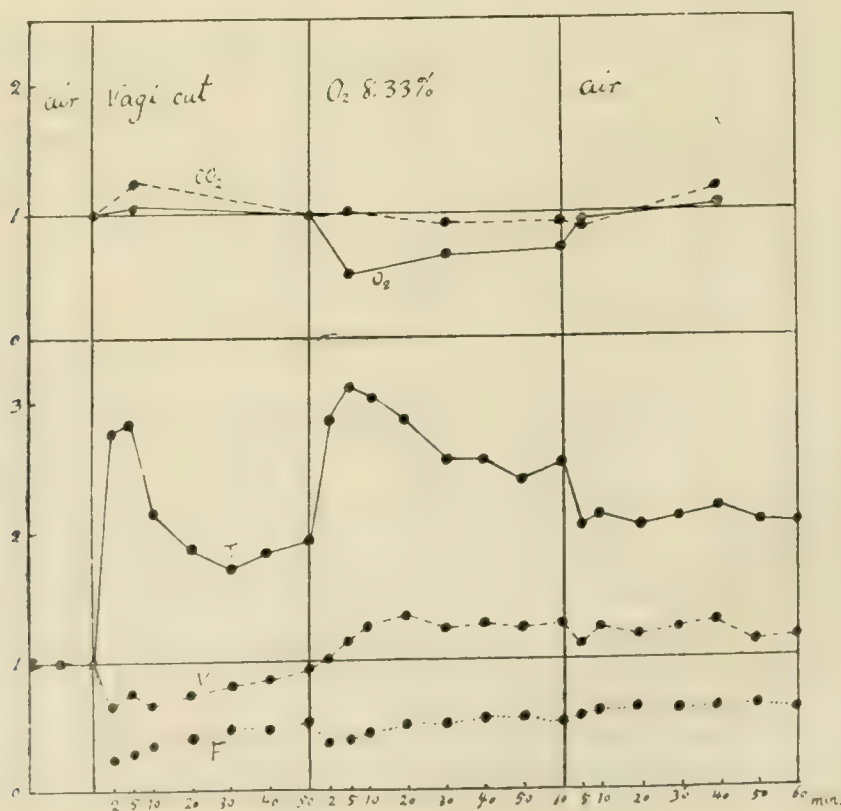


Fig. 7.

3. The supposition described above, that the frequency of respiration is ordinarily regulated mainly by the Hering-Breuer reflex, and that, in the case of serious oxygen-lack the regulatory impulse coming from the upper centre becomes more effective, can positively be proved by similar experiments with both vagi cut. In this case the Hering-Breuer reflex is shut up and the frequency is regulated by the upper centre alone.

The animal is fixed and both vagi are prepared ready to be cut. Normal respiratory factors are measured and then both vagi are dissected. Respiration changes to a state which is well known as vagus

TABLE VII.

Time	T		F		V		O ₂		CO ₂		R. Q.
(min)	obs. cc.	rel.	obs.	rel.	obs. cc.	rel.	obs. cc.	rel.	obs. cc.	rel.	
	13.8	0.96	33.4	1.01	462	0.97					
	15.5	1.08	33.4	1.01	516	1.08					
	14.0	0.97	32.4	0.98	454	0.95	16.42	1.00	13.62	1.00	0.794
mean	14.4	1.00	33.1	1.00	477	1.00					
2	23.5	1.63	15.0	0.45	349	0.73					
5	24.5	1.70	15.0	0.45	376	0.79	16.67	1.01	14.13	1.09	0.849
10	20.7	1.44	20.0	0.60	415	0.82					
20	19.7	1.37	20.7	0.63	407	0.85					
30	19.8	1.38	21.4	0.65	425	0.89					
40	19.7	1.37	22.6	0.68	447	0.93					
50	20.7	1.44	21.1	0.64	437	0.92	17.27	1.05	12.64	0.97	0.733
2	30.2	2.10	18.5	0.56	558	1.17					
5	29.7	2.06	19.1	0.58	567	1.19	8.56	0.52	14.05	1.08	1.042
10	29.5	2.05	21.1	0.64	621	1.30					
20	29.1	2.02	26.1	0.79	760	1.59					
30	28.0	1.94	28.6	0.86	800	1.68	11.18	0.68	13.11	1.01	1.172
40	27.2	1.89	31.6	0.95	860	1.80					
50	26.3	1.83	34.3	1.04	902	1.89					
60	26.3	1.83	34.3	1.04	902	1.89	9.46	0.58	12.17	0.93	1.286
5	21.5	1.49	32.4	0.98	698	1.46	18.07	1.10	12.42	0.95	0.688
10	26.3	1.83	34.3	1.04	902	1.89					
20	25.4	1.76	30.2	0.94	780	1.64					
30	27.2	1.89	28.6	0.86	778	1.63					
40	25.8	1.86	34.3	1.04	886	1.86	23.55	1.43	19.40	1.49	0.825
50	23.2	1.80	30.4	0.90	835	1.76					
60	24.5	1.84	32.0	0.93	880	1.85					

dyspnoea. After the state attains a new equilibrium, an intended oxygen-poor air is administered and the reaction on the respiratory factors are observed for one hour or so. And then the artificial air is replaced by the atmospheric air, and the recovery process is also observed.

Eight experiments in all were made. Results obtained are as follows: When both vagi are dissected, the depth increases at first, while the frequency decreases remarkably. Then both changes retrace a certain extent, and attain their equilibrium states. Now an oxygen-poor air is administered. When it is not very poor, the depth increases gradually and slowly to a certain degree to compenaste the oxygen hunger, while the frequency remains almost unchanged. Table V and Fig. 6 is an example of this kind. This shows that the excitation of the medullar centre is augmented by the oxygen-lack, while the frequency-controlling impulse remains uninfluenced.

When the oxygen content is as small as 8-9%, the depth increases rapidly at first, then decreases slowly, while the frequency diminishes a little in the initial stage and then goes up very slowly. This is

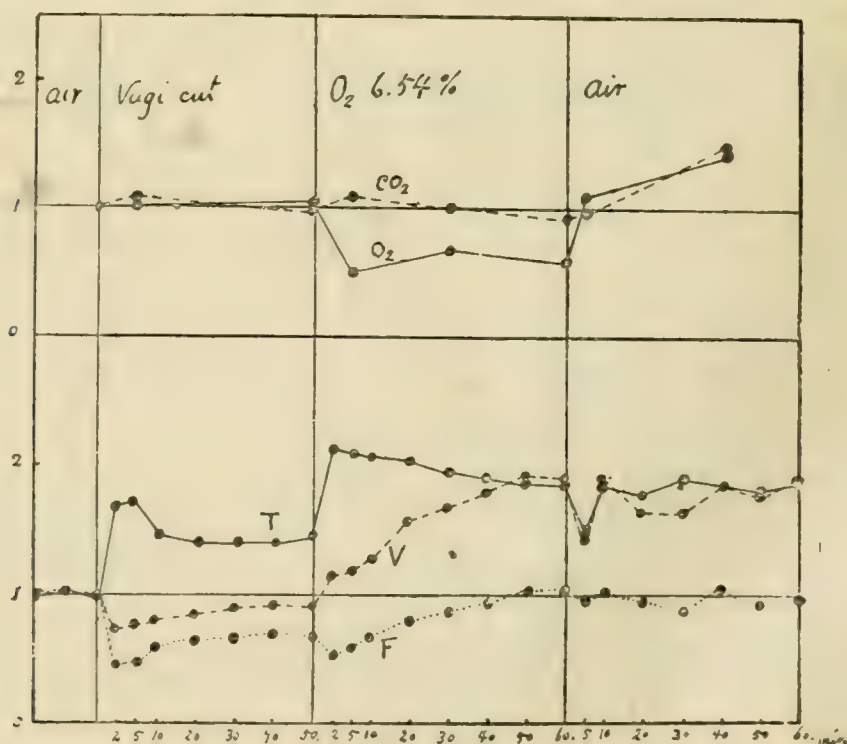


Fig. 8.

seen in the example given in Table VI and Fig. 7. The change of the depth is similar to those with intact vagi, only the initial increase being naturally not so large as in these latter cases. The initial decrease of the frequency is understood as happening because of the necessity of a longer time to perform a very deep respiration, and its successive increase because the upper centre is now effectively stimulated, or periodic excitability of the centre is augmented by some products of oxygen-hunger metabolism. When oxygen-lack is very extreme, the increase of the frequency becomes more marked. On recovering with atmospheric air, the frequency already increased, decreases very slowly or remains almost unchanged. The example in Table VII and Fig. 8 is of this case.

In the case of vagus dyspnoea, the amount of gaseous exchange is found to be fully compensated, as is generally believed. When oxygen-lack is applied to it, the reaction on gaseous exchange is similar to that with intact vagi, with this exception, that the increase of carbon dioxide exhaled is not so remarkable as in the latter cases.

Summary.

1. When an air containing less oxygen than about 13% is administered for the inspiration of a rabbit, symptoms of dyspnoea is seen with the naked eye, as is generally known. But when a more exact method of measurement is applied, the acceleration of respiration is still recognizable even with an air of 16.5% of oxygen.

2. When anoxaemia is produced by oxygen-poor air, both the depth and the frequency of the respiration increase, and consequently the respiratory volume per minute augments. Except when the oxygen-lack is very extreme (with less than 7% of oxygen), the relative increase of the depth is larger than that of the frequency.

3. While the oxygen content of inspired air is more than about 8%, the frequency is regulated mainly by the Hering-Breuer reflex so that it changes parallel with the depth.

4. When the oxygen content is less than 8%, the frequency-controlling impulse coming from the upper centre of the brain becomes effective, so that the increase of the frequency exceeds that of the

depth, and decreases much more slowly. This is definitely proved on animals with both vagi dissected.

5. The amount of oxygen absorbed decreases parallel with the intensity of oxygen-lack. Even with an air of 16.5% of oxygen, it is still undoubtedly recognized.

6. The amount of carbon dioxide exhaled increases at the initial stage of the oxygen-lack, because the acceleration drives out a part of the carbon dioxide normally contained in the blood. Afterwards it decreases following the reduced oxygen use, but more slowly. When oxygen hunger is replaced, oxygen use very soon recovers, while the carbon dioxide eliminated decreases at first below normal, and then recovers gradually, because a part of it is now restored in the blood. Thus the respiratory quotient gives, in the case of acute oxygen-lack, no hint of the metabolic process.

7. In the case of vagus dyspnoea, the gaseous exchange is fully compensated and kept normal.

References.

- Barcroft, J. (1920): Address to the Physiol. Section of the British Association for the Advancement of Science.
- Friedländer, C. und Herter, E. (1878): Über die Wirkung der Kohlensäure auf den thierischen Organismus. *Zeits. f. physiol. Chem.* **2**, 99.
- Haldane, J. S. and Priestley, J. G. (1905): The Regulation of the Lung-Ventilation. *Journ. of Physiol.* **32**, 225.
- Haldane, J. S., Meakins, J. C. and Priestley, J. G. (1919): The Respiratory Response to Anoxaemia. *Journ. of Physiol.* **52**, 420.
- Hill, L. and Flack, M. (1908): The Excess of Carbon Dioxide and of Want of Oxygen upon the Respiration and the Circulation. *Journ. of Physiol.* **37**, 77.
- Loewy, A. (1890): Zur Kenntniss der Erregbarkeit des Athmencentrums. *Pflügers Arch.* **47**, 610.
- Speck, C. (1892): *Physiologie d. menschlichen Athmens.* S. 131.
- Terray, P. v. (1897): Über den Einfluss des Sauerstoffgehaltes der Luft auf den Stoffwechsel. *Pflügers Arch.* **65**, 393.

Über die erregende Wirkung des Kaliumions auf das Herz.

von

Tenji Mashima.

(Aus dem physiologischen Institut der Kaiserlichen Universität zu Tokyo.)

(Eingegangen am 5. April 1923)

(Tafel I—II)

I. Einleitung.

Seit den klassischen Arbeiten von Ringer ist es allbekannt, dass Kaliumion und zwar in der Form der KCl-Lösung sich als ein unentbehrlicher Bestandteil in der künstlichen Nährflüssigkeit des Herzens bemerkbar macht. Viele spätere Arbeiten, die Wirkung des Kaliumions auf das Herz betrafen, wurden fast ausschliesslich dahin gestellt, die lähmende Wirkung desselben nachzuweisen.

Bottazzi trüpfelte die isotonische Kaliumsalzlösung auf das Froschherz in situ und er bemerkte, dass die kleine Menge Kaliumion erregend auf das Herz wirkte. Carlson gab an, dass das Kaliumion zuerst erregend und dann lähmend auf die Herzganglien des Limulus wirkte. Als er die von den Ganglienzellen befreite Herzmuskulatur des Limulus in die KCl-Lösung eintauchte, trat aber nur die Verminderung der Kontraktionskraft ein. Clark gab weiter an, dass die Schlagfrequenz des Froschherzens sich vorübergehend vermehrte, als er die Menge von KCl in der Durchfliessungsflüssigkeit erhöht hatte. Nach Sakai geht die leichte Frequenzzunahme der Herzschläge bei der Durchfliessung des Froschherzens mit einer an KCl reicheren Flüssigkeit der sogenannten Kaliumwirkung voran. Als Böhm das Froschherz mit der CaCl_2 -freien Ringerlösung durchfluss, trat die positiv-chronotrope Wirkung zutage. Er erläuterte diese Erscheinung dadurch, dass die frequenzzunehmende und rhythmisregulierende Wirkung von KCl infolge von Mangel an CaCl_2 deutlich hervortritt, und dass diese Wirkung, wenn CaCl_2 zugleich in genügender Menge vorhanden wäre, durch die Gegenwirkung von CaCl_2 ausgeglichen würde. Er machte denselben Versuch mit der Ringerlösung, welche 0,7‰–1,3‰ KCl enthielt, und er bekam die Arrhythmie der Kammerschläge. Dabei machten sich die unregelmässigen Perioden bemerkbar, zwischen denen aber ein regelmässiger Rhythmus plötzlich zum Vorschein kam, um bald wieder zu verschwinden. In dieser regelmässigen Periode waren die Kammerkontraktionen stärker als die normalen. Er schreibt diese Erscheinungen der

positiv-chrono- und inotropen Wirkung des Kaliumions zu Kolm und Pick untersuchten am Froschherzen, welche Wirkung eine geringe Menge KCl auf die verschiedenen Abteilungen des Herzens entfaltet, und sie kamen an den folgenden Resultaten: KCl wirkt erregend auf das Oberherz (Venensinus mit Vorhöfe), aber lähmend auf den spontan schlagenden Ventrikel (tertiäre Zentren).

Die oben erwähnten Autoren beobachteten also nur die Tatsache, dass das Kaliumion auch gelegentlich die Erregbarkeit steigende Wirkung auf das Herz ausüben kann. Von den Arbeiten, welche sich hauptsächlich um die erregende Wirkung des Kaliumions auf das Herz handeln, ist mir nur die von Beccari bekannt. *

Beccari (1914) machte an den Herzen der Kaltblütern (Frosch, Kröte und Schildkröte) die folgenden Versuche: Durch die erste Stannius'sche Ligatur wurde die physiologische Verbindung zwischen Sinus und Vorhöfen unterbrochen, und dann wurde die Ligatur vorsichtig losgelöst, um dadurch die Blutzirkulation sich wieder herstellen zu lassen, während die funktionelle Verbindung zwischen Sinus und Vorhöfen ausblieb. Er tröpfelte die isotonische KCl-Lösung auf ein solches Vorhof-Kammerpräparat. Da trat die Kontraktionen in einem neuen Rhythmus ein. Dagegen hatte isotonische NaCl- und CaCl_2 -Lösung nie solche Erscheinung hervorgerufen. Ferner liess er (1919) die KCl-Lösung auf die Innenfläche des Herzens wirken, indem er das Herz nach der Williamsschen Methode durchstömte. Dabei bekam er auch die gleichen Resultate. Als er auf derselben Weise die Wirkung von KCl auf den Venensinus untersuchte, konnte er aber bemerken, dass der Venensinus mit dem Schwächerwerden der Kontraktion oder sogar mit dem Stillstand reagierte.

Auf Veranlassung von Herrn Prof. Hashida, habe ich mich bemüht, diese Wirkung des Kaliumions weiter genauer zu untersuchen.

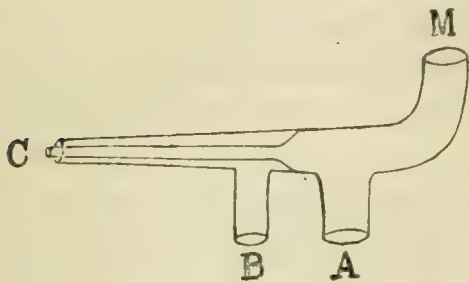
II. Methodik.

Als Versuchsmaterialien wurden in den meisten Fällen die Kröten gebraucht und nur in wenigen Fällen die Frösche. Zuerst wurde das Herz mit Ringerlösung (NaCl 0,65%, CaCl_2 sicc. 0,02%, KCl 0,02% und NaHCO_3 0,02%) künstlich durchströmt, und dann die Wirkung des Kaliumions wurde auf folgende Weise untersucht: Die isotonische KCl-Lösung wurde entweder auf die äussere Fläche mit einer Pipette

* Bevor Beccari bemerkte W. Burridge die die Kontraktion hervorruhenden Wirkung der stark konzentrierten KCl-Lösung. (Journ. of Physiol. V. 43, p. 1912)

geträufelt oder eine kleine Menge der Lösung in die Durchströmungsflüssigkeit hinzugesetzt.

Zur Durchströmung wurde eine besondere Glaskanüle gebraucht, deren Konstruktion aus der Abbildung leicht zu ersehen ist.



Die vordere Hälfte der Kanüle ist doppelwandig, und dieser Teil wurde durch die V. cava post. in die Herzhöhle hineingesteckt. Dabei bleibt die Spitze (C) entweder in der Vorhof-, in der Kammer- oder in der Sinushöhle, indem die Ligatur an der dem

Zweck des Versuches entsprechenden Stelle angelegt wird. Das andere Ende (M) wird durch einen Gummischlauch mit einer Mariotteschen Flasche verbunden, die die Durchströmungsflüssigkeit enthält. Wenn beide Zusatzröhre A und B zugeschlossen werden, so fließt die Durchströmungsflüssigkeit einfach von M nach C. Auf diese Weise ist die Kanüle nur in denjenigen Fall brauchbar, bei welchem die Durchströmungsflüssigkeit von der Arterie ausfließen kann, nachdem sie die Innenfläche des Herzens abgespült hat, wie beim Versuch an dem isolierten Venensinus oder der unteren Hälfte der Kammer (siehe unten). Wenn aber die Flüssigkeit keinen Abflussweg finden kann, muss man die Röhre B offen bleiben lassen, um einen Abflussweg dadurch zu schaffen. Die Röhre A wird aber immer mit dem Gummischlauch zugeschlossen und kommt nur bei der Einspritzung der Kaliumlösung zur Verwendung.

Man fixiert das Tier auf der Rückenlage, legt das Herz bloss und dann wird das letztere auf oben erwähnte Weise künstlich durchströmt. Die Kontraktionskurve wird nach der Suspensionsmethode registriert.

III. Versuchsergebnisse.

1. Versuche an dem stillstehenden Vorhof-Kammerpräparat.

Nachdem man das vorderer Ende der Durchströmungskanüle bis in die Vorhofshöhle hineingesteckt hat, wird die Ligatur an der atrioventrikularen Grenze angelegt. Solches Präparat des Krötenherzens,

welches aus Vorhöfe und Kammer besteht, steht entweder still oder schlägt regelmässig in einem neuen Rhythmus, bei weitem langsamer als der Sinusrhythmus. Beim Krötenherzen zeigt sich die Periodenbildung nur selten, während sie beim Frosch herzen unter derselben Bedingung ziemlich häufig vorscheint.

Wenn man die isotonische KCl-Lösung tropfenweise auf die Aussenfläche solches stillstehenden Vorhof-Kammerpräparates träufelt, so tritt gewöhnlich die Kontraktion der Kammer und der Vorhöfe ein. In den meisten Fällen folgen dabei einige Kontraktionen nacheinander, oft aber nur eine Kontraktion, mitunter sogar keine. Die Stärke der einzelnen Kontraktionen und die Intervalle zwischen der Kontraktionen sind in den meisten Fällen unregelmässig, nur selten aber regelmässig (s. Fig. I, A). Es ergibt sich daraus, dass das stillstehende Atrioventrikularpräparat, welches durch die erste Stanniusche Ligatur in Stillstand gesetzt worden ist, durch die KCl-Applikation, wenn auch vorübergehend, zum Schlagen bringen lässt. In der Hauptsache stimmen diese Ergebnisse mit den Beccarischen überein. Obgleich er beobachtete, dass regelmässig-rhythmischen Kontraktionen auftraten, sind die Kontraktionen in den meisten Fällen meiner Versuche aber von unregelmässigem Intervall und die Stärke der einzelnen Kontraktionen ist auch nicht immer gleich (Fig. I, A u. B).

Im Fall, wo die KCl-Lösung, eingespritzt in die Durchströmungsflüssigkeit, auf die Innenfläche der Herzhöhle einwirkt, treten fast gleiche Erscheinungen auf (s. Fig. I, B).

Das spontan in einem neuen Rhythmus schlagende Atrioventrikularpräparat, welches durch erste Stanniusche Ligatur vom Sinus getrennt ist, reagiert gegen die KCl-Lösung auf verschiedene Weise. Einmal nimmt die Schlagfrequenz zu, andersmal aber dagegen ab. In ersteren Fällen nimmt die Kontraktionshöhe immer ab, in letzteren aber entweder zu oder ab. Die Frequenzzunahme tritt, mir scheint, gewöhnlich an in frequentem Rhythmus schlagenden Präparat ein und die Frequenzabnahme an in langsamem Rhythmus schlagenden. Ich berühre heute nicht die Frage, warum die Resultate auf solche Weise schwanken.

Die Angabe von Beccari, dass er keine Effekte bemerken konnte, als er mit der isotonischen CaCl_2 -Lösung auf gleiche Weise versuchte konnte ich auch konstatieren. Ferner im Fall, wo das Atrioventrikularpräparat mit CaCl_2 -freier Ringerlösung durchströmt wird, also bei der Ca-armen Herzmuskulatur war die Calciumapplikation

ebenfalls ineffektlos. Im hochgradig Ca-armen Zustand können wir keine Kontraktion auch durch die Applikation des Kaliumions hervorufen. Wenn man aber CaCl_2 zu der Durchströmungsflüssigkeit zusetzt, so stellt sich die Kontraktilität des Herzmuskels wieder her, gegen das Kaliumion zu reagieren. Daraus ergibt sich, dass die Kontraktion auslösende Wirkung des Kaliumions nur in den Fällen zustande kommen kann, in denen das Calciumion im Herzgewebe noch in mässiger Menge vorhanden ist (vergl. W. Burridge).

2. Versuch an der unteren Hälfte der Herzkammer

Ich habe auch Versuche an der unteren Hälfte der Herzkammer angestellt, welche durch eine Ligatur von dem übrigen Teil getrennt und mit der Ringerlösung durchgespült wurde. Der Druck der Durchströmungsflüssigkeit wurde bis auf etwa 20 cm. Hg. erhöht, damit man die Herzmuskulatur leicht erregbar machen konnte.

Das Präparat reagiert mit Kontraktion gegen das Kaliumion, obgleich schwerer als beim Atrioventrikularpräparat. Man kann die Kontraktionen immer leicht in den Fällen auszulösen, wo die Herzmuskulatur im K-armen Zustand dadurch gebracht wird, dass man das Herz vor dem Versuch eine Zeit lang mit der KCl-freien Ringerlösung durchfließt (s. Fig. II).

Also an der unteren Hälfte der Kammer, *wo keine Ganglienzellen vorkommen und die funktionelle Verbindung mit dem Atrioventrikularzentrum getrennt ist*, sind die Kontraktionen auch durch das Kaliumion auszulösen.

3. Versuch an der abgeschnittenen Herzspitze.

Wenn man den Spitzenteil vom Herzen, welches schon etwa eine Stunde lang mit der KCl-freien Ringerlösung durchspült worden ist, abschneidet, und die KCl-Lösung auf diesen Spitzenteil träufelt, so kommt, wenn auch sehr selten, eine einmalige Kontraktion zustande. (s. Fig. III.)

4. *Bestimmung der Latenzzeit.*

Der Versuch wurde an dem Atrioventrikularpräparat ausgeführt, das durch die erste Stanniusche Ligatur im Stillstand gesetzt war. Die Latenzzeit der ersten Kontraktion, die durch das Träufeln der KCl-Lösung auf das stillstehende Herz eintritt, betrug in einigen Fällen, in denen normale Ringerlösung als Durchströmungsflüssigkeit zur Verwendung kam, ca. 3 Sekunden. Die Gewebsflüssigkeit des Herzmuskels soll schon in genügender Menge KCl enthalten, da die gebrauchte Ringerlösung 0,02% KCl enthält. Es ist wohl denkbar, dass die eigentliche Kaliumwirkung deswegen mehr oder weniger verspätet erscheinen wird. So wurde die KCl-Lösung auf das Atrioventrikularpräparat im K-armen Zustand geträufelt. Gleich nach dem Anfang der Durchströmung der KCl-freien Ringerlösung begann die Latenzzeit sich zu verkürzen und sie wurde immer mehr kürzer und schliesslich erreichte sie den minimalen Wert. Nach ungefähr 30 Minuten von dem Beginn der Durchströmung betrug sie um $1/5$ – $2/5$ Sekunde und sie verkürzte sich nicht mehr, wenn auch die Durchströmung noch weiter fort dauerte (s. Fig. IV.). Also tritt die die Kontraktion auslösende Wirkung des Kaliumions schon in der ganz kurzen Zeit ein.

5. *Versuch an dem durchgeflossenen Vorhof und Venensinus.*

Nachdem das vordere Ende der Durchfliessungskanüle entweder die Sinushöhle oder die Vorhofshöhle erreicht hat, wurde erste resp. und zweite Stanniusche Ligatur angelegt und der Sinus oder die Vorhöfe wurde isoliert durchgeflossen.

Wenn man die KCl-Lösung auf die stillstehenden Vorhöfe anträufelt, so treten schwache Kontraktionen auf.

Anträufelt man die KCl-Lösung auf den isolierten Venensinus, so vermindert der Sinus allmählich die Kontraktionshöhe und die Schlagfrequenz, schliesslich steht er still (s. Fig. V.). Der normale Zustand kann durch Abwaschen mit der isotonischen NaCl- oder Ringerlösung wieder hergestellt werden. Nach meiner Erfahrung wirkt KCl nur

hemmend auf die Tätigkeit des Venensinus und nie erregend. Es war dies auch der Fall, als KCl durch Einspritzung in die Durchfliessungsflüssigkeit zugegeben wurde.

Ich habe an dem Sinus-Vorhofpräparat dieselben Versuche ausgeführt und konnte feststellen, dass KCl ausschliesslich hemmend auf ihn wirkt, wie beim Versuche mit dem isolierten Venensinus.

Kolm und Pick hängte das Präparat, welches aus dem Venensinus, den Vorhöfen und der linken Hälfte der Kammer bestand, in die KCl-freie Ringerlösung herab. Als eine kleine Menge KCl der Lösung zugesetzt wurde, nahm die Schlagfrequenz ab. Daraus meinen sie, dass KCl fordernd auf die Tätigkeit des Oberherzens wirke. Clark Sakai, Böhm u. a. teilen mit, dass die Zunahme des Sinusrhythmus des Froschherzens, wenn auch vorübergehend, bei der Zunahme des KCl-Gehaltes der Durchfliessungsflüssigkeit zustande kommt. Aber bei unseren Untersuchungen wirkt KCl nur hemmend auf den Sinusrhythmus und -kontraktion. Wenn man mit KCl-Lösungen von verschiedener Konzentrationen weiter untersucht, ist es wohl möglich, dass man auch erregende Wirkung von KCl beobachten.

Die Frage, unter welchen Bedingungen KCl auf den Sinusrhythmus fördernd wirken kann, bleibt hier offen.

IV. Kritik über die Anschauung von Beccari.

Beccari sieht die Kontraktionen des Herzens durch KCl-Wirkung als von der atrioventrikularen Automatie verursacht an. Ich kann aber keine experimentellen Beweise dafür in seiner Beschreibung finden. Sehr wahrscheinlich zieht er daraus den Schluss, dass Vorhof und Kammer bei seinen Versuchen fast gleichzeitig kontrahierten und zuweilen eine Reihe Kontraktionen in einem regelmässigen Rhythmus folgten. Er behauptet ohneweiteres, dass das Kaliumion die nervösen Elemente und die Ganglienzellen, welche sich an der Herzbasis befinden, zur Erregung bringt, indem er dabei keine Anhaltspunkte dafür angiebt. Ohne experimentell nachzuweisen meint er noch weiter, dass das Resultat seiner Experimente sich als eine Stütze der neurogenen Theorie der automatischen Tätigkeit des Herzens geltend machen kann. Er erklärt

seine Resultate nur in der Analogie mit den Carlsonschen Resultaten am Limulusherzen und als einen indirekten Beweis seiner Meinung hebt er die Tatsache hervor, dass wir bis heute noch keinen sicheren experimentellen Beweis für die erregende Wirkung der KCl-Lösung auf die Herzmuskulatur haben. Das ist eben ein Schwachpunkt seiner Behauptung.

Beccari vergleicht seine an den Wirbeltierherzen—Frosch, Kröte und Schildkröte—erhaltenen Ergebnisse direkt mit der vom Limulusherzen erhaltene, was aber logisch nicht berecht ist. Ein direkter Analogieschluss aus den Untersuchungsergebnissen an verschiedenen Tierarten ohne weiteres zu ziehen, soll man bei allen physiologischen Fragen sehr vorsichtig vorführen. In unseren Fällen kommt noch dazu ein Unterschied der Untersuchungsmethoden, da das Limulusherz bei Carlsonschen Versuchen vollständig von nervösen Elementen abgetrennt war (vgl. Winterstein, Gaskell).

Ich habe nachgewiesen, dass die Kontraktionen am von den Ganglienzellen freien Spitzenteil durch Kaliumwirkung auslösbar ist, d. h. dass das Kaliumion die Kontraktion, welche nicht von der atrioventrikularen Automatie herrührt, auslösen kann. Man kann dadurch doch nicht entscheiden ob die Kontraktion des stillstehenden Vorhof-Kammerpräparates bei der Kaliumapplikation von der atrioventrikularen Automatie verursacht sind oder nicht.

Die atrioventrikuläre Automatie wird durch die Erregung des atrioventrikularen Zentrums (Atrioventrikulartrichter) hervorgerufen und sie kommt in den regelmässig-rhythmischen Kontraktionen zum Ausdruck. Die Automatie, die durch das Kaliumion ausgelöst wird, verursacht nur selten regelmässige, sondern meistens unregelmässige Kontraktionen (s. Fig. I, A u. B), und sogar häufig tritt die Kontraktion nur einmal oder vereinzelt auf. Beim Träufeln der KCl-Lösung auf die Aussenfläche des Herzens habe ich ausserdem gefunden, dass die Latenzzeit der dabei eintretenden ersten Kontraktion ziemlich kurz ist (s. S. 26.). Deswegen möchte ich mit grösster Wahrscheinlichkeit sagen, dass das Kaliumion direkt auf die Herzmuskelfasern wirkt, weil es sonst schwer verständlich ist, dass das auf die Aussenfläche des Herzens applizierte Kaliumion in so kurzer Zeit den tiefliegenden atrioventrikularen Zentrums

erreichen kann.

Straub durchströmte das Froschherz mit der CaCl_2 -freien Ringerlösung und fand, dass die Effekte (Verminderung der Kontraktionskraft u. s. w.) des Calziummangels fast gleichzeitig nach dem Beginn der Durchströmung auftritt und bei der nachherigen Durchströmung mit Ringerlösung die Calziumwirkung sich wieder sogleich aufhebt. Er schloss daraus, dass das Calziumion auf die Plasmahaut der Herzmuskelfasern wirkt, da die Effekte von Mangel oder Zufuhr von Calziumion in sehr kurzer Zeit sich entfaltet. Böhm beobachtete, dass die sogenannte Calziumwirkung, die am Froschherzen bei der Durchspülung mit der CaCl_2 -reichen Ringerlösung auftritt, und schon stundenlang dauert, fast momentan verschwinden kann, wenn man das Herz wieder mit der normalen Ringerlösung durchströmt. Er behauptet richtig, diese Erscheinungen seien nur dadurch erklärbar, dass das Calziumion auf die Oberfläche der Herzmuskelfasern wirkt. Wir können mit gleichem Recht behaupten, dass das Kalium auch auf die Plasmahaut der Herzmuskelfasern wirkt, obgleich wir aber keine direkte experimentelle Stützen dafür haben, zumal weil das Kaliumion gegen Calziumion antagonistisch wirken kann. Wir können also die Kontraktion des Herzens bei der Applikation von KCl als ein Merkmal der direkten Wirkung des Kaliumions auf die Herzmuskelfaser betrachten, wie wir die Kontraktilitätsveränderung für das Merkmal des Calziumions auf derselben halten.

Es ist sicher, dass das Calziumion zur Erhaltung der Kontraktilität des Herzens—ein Zeichen der Erregung—unentbehrlicher ist, und dagegen das Kaliumion wenigstens nicht direkte Beziehung zur Kontraktilität des Herzens hat. Nach unseren Versuchen ist es klar, dass das Calziumion in gewisser Menge in der Zwischenflüssigkeit der Herzmuskelfasern vorhanden sein muss, um das Kaliumion die Kontraktion auslösende Wirkung auf das stillstehende Herz entfalten zu lassen. Ich vermute, dass das Kaliumion die Kontraktion des Herzmuskels nicht direkt auslöst, sondern erst auf die Plasmahaut wirkt, indem es dort irgendeine Veränderung hervorruft, welche die Kontraktion verursacht. Über die Frage, von welcher Natur dann die Veränderung an der Plasmahaut sein soll, kann nicht hier antwortet werden. An sie

verknüpft aber sehr innig die Frage über das Wesen der Reizung und Erregungserscheinungen der Muskelfasern. Nach Höber u. a. ist es zu vermuten, dass das Kalium sehr wahrscheinlich die Permeabilität der Plasmahaut erhöht.

Beccari(1915) konnte auch am curarisierten *M. gastrocnemius* des Frosches bei der Applikation der KCl-Lösung die Kontraktion auslösen. Er erklärt dies einfach dadurch, dass das Kalium als chemischer Reiz auf die Muskelfasern wirkt. Wenn man den vorsichtig herausgeschnittenen Sartorius des Frosches in die isotonische KCl-Lösung — oder 4—5 fach mit isotonischer NaCl-Lösung verdünnt — hineinbringt, macht der Muskel sogleich einige Zuckungen und wird dann aber von der Lähmung befallen (Overton u. a.). Dies kann man sowohl am curarisierten, auch am nicht curarisierten *M. sartorius* beobachten. Ich meine, dass der Mechanismus der die Kontraktion auslösenden Wirkung des Kaliumions auf den Skelettmuskel gleich wie auf den Herzmuskel und zwar eine darauf direkt ausübende sein soll.

Unter Umständen beim Applikation der KCl-Lösung auf das durch erste Stanniusche Ligatur stillstehende Vorhof-Kammerpräparat kann eine Reihe der regelmässig-rythmischen Kontraktionen auftreten. Man mag sehr wohl diese als von der atrioventrikularen Automatie verursacht betrachten. Wie kommt aber die letztere zustande? Ich konnte auch zuweilen sogenannte atrioventrikuläre Automatie durch die einmalige elektrische Reizung der Herzspitze veranlassen. Diese Neigung zur atrioventrikularen Automatie ist aber je nach dem Präparat sehr verschieden, so dass sie bei einem Präparat immer leicht zum Vorschein kommen kann, während ein anderes Präparat dagegen jedesmal nur mit einer Kontraktion gegen einmalige Reizung reagiert. Mir scheint richtig zu sein, es in solchen Fällen anzunehmen, dass die erste Kontraktion, die durch den Reiz ausgelöst wird, unter gewissen unbekannten Bedingungen zu der atrioventrikularen Automatie den Anlass geben kann. Wenn diese Annahme auch nicht richtig wäre, wäre es doch noch etwas voreilig zu behaupten, dass das Kaliumion dabei die nervösen Elemente und die Herzganglien reizt, denn wir haben bis heute noch keinen entscheidenden Beweis, dass die automatische Tätigkeit des Wirbeltierherzens von neurogener Natur ist.

V. Zusammenfassung.

1. Wenn man die isotonische KCl-Lösung auf den Spitzenteil des Vorhof-Kammerpräparates aufträufelt, nachdem man das Kröten- oder Froschherz durch Anlegen der ersten Stannius'schen Ligatur zum Stillstand gebracht hat, so treten die Kontraktionen auf. Sie sind nur selten regelmässig-rhythmisch, von der sogenannten atrioventrikularen Automatie, verursacht, aber in den meisten Fällen treten einige unregelmässige und ungleich starke Kontraktionen oder nur eine solche zutage.

2. Die untere Hälfte der Kammer, wo keine Ganglienzellen sich befinden, lässt sich durch die KCl-Applikation zur Kontraktion veranlassen, und sogar selbst der abgeschchnittene Spitzenteil reagiert mit Kontraktion gegen das Kaliumion.

3. Der Zeitintervall, der vom Beginn des Anträufelns der Kaliumlösung bis zum Eintreten der ersten Kammerkontraktion verläuft, verkürzt sich bedeutend, wenn der Herzmuskel vor dem Versuch in einen K-armen Zustand gebracht worden ist. Der minimale Wert desselben beträgt $1/5$ — $2/5$ Sekunde.

4. Wenn die Herzmuskulatur sich im hochgradig Ca-armen Zustand befindet, können wir nicht durch die KCl-Applikation die Kontraktion zustande kommen lassen. Wenn man dabei aber CaCl_2 wieder der Durchfliessungsflüssigkeit zuführt, tritt die die Kontraktion auslösende Wirkung des Kaliumions wieder auf. Man kann wohl dabei annehmen, dass das Kaliumion zuerst auf die Plasmahaut der Herzmuskelfasern wirkt, um dort eine Veränderung, welche zur Entstehung der Kontraktion notwendig ist, hervorzurufen, wenn die Natur der Veränderung auch dabei unbekannt bleibt. Die kontraktionsauslösende Wirkung des Kaliumions auf den quergestreiften Muskel rührt höchst wahrscheinlich von dem gleichen Mechanismus her, wie beim Herzen.

5. Behauptung von Beccari, dass diese Wirkung des Kaliumions der Reizung der von "les éléments nerveux et les ganglions excitomoteurs secondaires du coeur qui se trouvent à la base du ventricule" zuzuschreiben ist, gar nicht experimentell bewiesen. Dagegen scheint diese Wirkung eine direkte auf die Muskelfasern ausübende zu sein.

Literaturverzeichnis.

- Beccari, L. (1914): Action de pottassium sur le cœur. Arch. itali. de biolog. **16**, 239.
- „ „ (1915): Contribution à l'étude des fonctions des cations Na, K et Ca dans le tissu musculaire. Arch. ital. de Biol. **63**, 293.
- „ „ (1919): Azioni des pottassio e degli omologhi rabidio e cesio sul cuore. Arch. di scienze biol. **1**, 227.
- Böhm, R. (1914): Über das Verhalten des isolierten Froschherzens³ bei reiner Salzdiät. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. **75**, 230.
- Barridge, W. (1919): A simple definite test for ascertaining the existence of functional cardiac calcium. Journ. of Physiol. **53**, 269.
- Bottazzi, P. (1896): Sur le mécanisme d'action des sels de pottassiumsur le cœur. Arch. de Physiol. V. ser. **16**, 882.
- Carlson, A. J. (1906): On the chemical conditions for the heart activity with special reference to the heart of limulus. Amer. Journ. of Physiol. **16**, 378.
- Clark, A. J. (1913): The action of ions and lipoids upon the frog's heart. Journ. of Physiol. **47**, 66.
- Gaskell, W.H. (1916): The involuntary nervous system. London. 107.
- Höber, R. (1905): Über den Einfluss der Salze auf den Ruhestrom des Froschmuskels. Pflügers Arch. **106**, 176.
- Kolm, R. und E. P. Pick. (1920): Über die Bedeutung des Kaliums für die Selbststeuerung des Herzens. Pflügers. Arch. **185** 235.
- Overton E. (1904): Studien über die Wirkung der Alkali- und Erdealkalisalze auf Skelettmuskeln und Nerven. Pflügers Arch. **105**, 176.
- Ringer. (1883): A further contribuion regarding the influence of the different constituent of the blood on the contraction of the heart. Joarn. of Physiol. **4**, 29.
- „ „ (1883): A third contribution regarding the influence of the inorganic constituent of the blood on the ventricular contraction. Journ. of Physiol. **4**, 222.
- Sakai, T. (1914): Über die Wechselwirkung der Na- K- und Ca-Ionen am Froschherzen. Zeitschr. f. Biol. **64**, 505.
- Straub, W. (1912): Die Bedeutung der Zellmembran für die Wirkung chemischer Stoffe auf den Organismus. Verh. d. Gesell. Deutsch. Naturforsch. u. Ärzte. zitiert in Bayliss' Principles of general physiology 3.edition. 143.
- Winterstein, H. (1919): Die Narkose. Berlin 86.

Erklärung der Tafelfiguren.

Alle Figuren stellen die Suspensionskurve dar, die von links nach rechts zu lesen sind. Die untere Zeile (die obere in Fig. V.) markiert jede (Fig. IV, $\frac{1}{5}$) Sekunde.

Fig. I, KCl-Lösung wurde auf das durch erste Stammische Ligatur zum Stillstand gebrachte Vorhof-Kammerpräparat von aussen (A) oder von innen (B) appliziert.

Fig. II, Die Durchfliessung der unteren Hälfte der Kammer: Zuerst etwa 45 Minuten lang mit der KCl-freien Ringerlösung durchgeflossen und dann die KCl-Lösung auf die Aussenfläche geträufelt.

Fig. III, Versuch an dem abgeschnittenen Spitzenteil: Der Spitzenteil wurde in etwa einer Stunde nach dem Beginn der Durchfliessung der KCl-freien Ringerlösung abgeschnitten und suspensiert, und darauf wurde die KCl-Lösung auf ihn geträufelt.

Fig. IV, Zeitintervall, welcher vom Beginn des Träufels der KCl-Lösung bis Anfang der ersten Kontraktion der Kammer verläuft, wurde bestimmt.

A; Bei der Durchfliessung der Ringerlösung.

B; In 4 Minuten nach dem Beginn der Durchfliessung der KCl-freien Ringerlösung.

C; In 10 Minuten " " " " "

D; In 25 Minuten " " " " "

E; In 90 Minuten " " " " "

F; In 100 Minuten " " " " "

Fig. V, Versuch an dem isolierten Venensinus: zweite Pfeile zeigt das Abwaschen.

Fig. VI. Versuch an dem Sinus-Vorhofpräparat; Suspensionskurve des Vorhofes.

Beiträge zur Thermodynamik des Herzens.*

Higotaro Tanaka.

(Aus dem physiologischen Institute der Kaiserlichen Universität zu Tekyo)

(Eingegangen am 1. Mai 1923)

I. Einleitung.

Das Verhältnis zwischen Arbeitsleistung und Wärmeproduktion des Herzens wurde bisher nur indirekterweise aus dem Gaswechselversuch ermittelt. Da die Wärmeproduktion des Herzens aber auch im anaeroben Zustand stattfinden kann, repräsentiert die Grösse des Gaswechsels die der Wärmeabgabe nicht immer. Es fehlt so meines Wissens noch an einer Untersuchung über den Wirkungsgrad des Herzens.

Die vorliegende Arbeit bezweckt nun einerseits, die Wärmeentwicklung des Herzens direkt zu beobachten und dies mit seiner Arbeitsleistung zu vergleichen, um den tatsächlichen Wirkungsgrad zu bestimmen, und andererseits, daraus eine exakte Kenntnis der thermodynamischen Eigenschaften der Herzmuskelfasern zu gewinnen, um einen Einblick in ihr Verhältnis zu den Skelettmuskelfasern zu erhalten.

Was den Wirkungsgrad des Herzens betrifft, hat Weizsäcker am Froschherzen beobachtet, dass er um so bedeutender ist, je grösser die Arbeit ist, wenn das Druckoptimum dabei nicht überschritten wird. Der Wirkungsgrad des Warmblüterherzens ist nach früheren Angaben (Gayda, Evans und Ogawa) im allgemeinen sehr klein (0,1 – 2,0 – 10,0%). Nach Evans und Matsuoka kann er aber 20,0% erreichen und ist um so höher, je grösser die einflussende Blutmenge ist. Man kann wohl vermuten dass dies auf der durch die Ausdehnung der Herzwand bewirkten Längenzunahme der Muskelfasern beruht.

Exakte Untersuchungen über die Arbeitsfähigkeit und den Wir-

* Die Untersuchungen wurden unter der Leitung von Herrn Prof. K. Hashida ausgeführt.

kungsgrad des Skelettmuskels wurden schon von vielen Autoren (Weber, Frank, Heidenhain, Fick, Blix, Hill) eingehend ausgeführt. Nach Weber und andern verändert sich die elastische Beschaffenheit des ruhenden Muskels bei der Tätigkeit. Nach Blix und Hill ist die Wärmeabgabe des Skelettmuskels während des Erregungsprozesses der Faserlänge proportional. Der Wirkungsgrad (Eff) der Muskelarbeit wird nach Hill durch die folgende Formel ausgedrückt.

$$Eff = \frac{\frac{1}{6} TL \cdot 10^{-4}}{4,26 H}$$

wo T die erzeugte Spannkraft in gr, L die Länge des Muskels in cm, H die produzierte Wärmemenge in gr. cal. bedeutet.

Nach ihm erreicht der Wirkungsgrad der Arbeitsleistung des Skelettmuskels im anaeroben Zustand 100%, und die Wärmeabgabe des arbeitenden Muskels ist seiner Länge direkt proportional, wenn die Reizstärke (unabhängig von der Reizart) konstant erhalten wird. Bei der konstanten Länge wächst die Wärmeabgabe aber mit steigender Reizstärke in direkter Proportionalität. Er betont deswegen, dass die Wärmeabgabe pro Sekunde, pro Grammgewicht der erzeugten Spannkraft und pro Centimeter der Muskellänge angegeben werden soll. Nach ihm ist ihr Wert 15×10^{-6} gr. cal.

II. Methodik.

1) Die Messung der entwickelten Wärmemenge.

Es wurde der Differentialmikrokalorimeter nach A. V. Hill angewendet. Wenn man die Temperatur der Flüssigkeit in einer Flasche zur Zeit t mit T , die Aussentemperatur (Zimmertemperatur oder Temperatur eines Thermostates) mit T_0 bezeichnet, so gilt

$$(T-A) = \frac{\text{Ganze Wärmeproduktion in Zeitdauer } t}{\text{Die Wärmekapazität}} - k \int_0^t (T_0 - T') dt \dots\dots\dots (I)$$

wo A der Anfangswert von T , k eine Konstante ist. Für die Kontrollflasche gilt

$$(T - A') = -k' \int_0^t (T - T') dt$$

und infolgedessen, falls $k = k'$,

$$(T - T') = (A - A') + \frac{\text{Ganze Wärmeproduktion in Zeitdauer } t}{\text{Die Wärmekapazität}} - \int_0^t k (T - T') dt \dots \dots \dots (II)$$

Wenn also T_0 konstant erhalten wird, kann man die Wärmeentwicklung nach (I) bestimmen, weil das letzte Glied der Formel graphisch berechnet werden kann. Wenn aber die Veränderung der Differenz zwischen beiden Flaschen bestimmt wird, kann man auf dieselbe Weise die Wärmeentwicklung nach (II) bestimmen. Ich konnte die Temperaturschwankungen des Thermostates innerhalb $0,0005^\circ\text{C.}$ einige Stunden lang halten, indem ich einen kleinen mit Sägestaub umhüllten Thermostat in einen grossen ebenfalls mit Sägestaub bedeckten Thermostat stellte und die Temperatur mit einem empfindlichen Regulator regulierte. Es gelang dies aber nur in der Nachtzeit.* Ich habe deshalb die Versuchsanordnung so angestellt, dass die Formel (II) verwendet werden kann. Dafür wurden zwei versilberte Vakuumflaschen vorbereitet. Die eine hatte eine besondere Konstruktion, und zwar sie war am Boden auch offen, sodass ein Ende der darin eingeschobenen Thermosäule ausserhalb der Flasche bleiben konnte. Ein Kardiometer wurde mit dem Herz-Lungenpräparate bequem darin eingeführt. Als Kontrolle wurde eine andere gewöhnliche Vakuumflasche benutzt.

a) *Die Bestimmung von k .* Diese Konstante wurde bei mir mit Hilfe eines empfindlichen Thermostates in ziemlich niedriger Temperaturdifferenz bestimmt, weil die Thermosäule, in Paraffin eingebettet, durch hohe Temperatur verödet werden konnte. Die Versuchsdauer betrug nur 1,5–2,5 Stunden, weil es sehr schwer war, die Temperatur des Thermostates langezeit konstant zu erhalten (s.o.)

Da nun

$$T - T_0 = (A - T)e^{-kt}$$

* Am Tage war es sehr schwer die Schwankungen innerhalb $0,003^\circ\text{C.}$ zu halten.

ist, erhält man

$$k = -2,303 \frac{1}{t} \log \frac{T - T_0}{A - T_0}$$

(i) *Hauptflasche*: Inhalt: 30 cc. Ringer-Lösung und Kardiometer.
 $k = 0,00695$ für 1 Minute.

(ii) *Kontrollflasche*: Nach Hill wurde k' ganz gleich k in der Hauptflasche gemacht, indem man zu diesem Zwecke in die Kontrollflasche immer eine bestimmte Menge (145 cc.) der Flüssigkeit goss.

b) *Die Bestimmung der Wärmekapazität der Hauptflasche*. Sie wurde nach der Mischungsmethode bestimmt. Zuerst wurde die Temperatur des Inhaltes niedriger als Zimmertemperatur gehalten, und darein wurde die Flüssigkeit von Zimmertemperatur eingeführt; dann wurde umgekehrt dem Inhalte die Zimmertemperatur gelassen und die Flüssigkeit von niedriger Temperatur darein eingeführt. Bei diesem Versuche gibt die erste Methode einen zu kleinen Wert, dagegen die zweite einen zu grossen; der Mittelwert kann also als der richtigere betrachtet werden. Die nach dieser Methode bestimmte Wärmekapazität der Flasche mit 30 cc. Ringer-Lösung und Kardiometer war 40,9.

c) *Bestimmung der Temperaturdifferenz zwischen beiden Flaschen*. Sie wurde mit Hilfe einer Thermosäule von 120 Stück Konstantan-Eisen-Ketten bestimmt (s.S.37).

Zur Verlotung der Metallpaare wurde Blockzinn und Halz statt Salzsäure benutzt, um die Säurewirkung auf die elektromotorische Kraft der Metallpaare zu vermeiden. Jeder Draht wurde mit einem Stück Papier umhüllt, 120 Paare solcher Drähte wurden in eine Glasröhre eingestellt und mit Paraffin verkittet. Die thermoelektrische Kraft der Thermosäule war 6360 Mikrovolt auf 1°C, ihr Widerstand 48 Ohm.

Die thermoelektrische Kraft wurde potentiometrisch mit einem hochempfindlichen Drehspulgalvanomer (Empfindlichkeit $5,4 \times 10^{-10}$ Ampère. Widerstand 230 Ohm.* und Weston-Normalelement ** (1,0183 Volt.) bestimmt; dabei wurde es so eingerichtet, dass man die Temperaturdifferenz direkt ablesen konnte. Ein Teil der galvanometerskala

* Edelmanns Konstruktion ** geliefert von Cambridge Instrument & Co.

entsprach $0,0001^{\circ}\text{C}$ der Temperaturdifferenz.

2) *Messung der Kapazität und des Schlagvolumens des Herzens.* Für diesen Zweck wurde ein kleiner Kardiometer verwendet, mit welchem man die Volumschwankungen der Herzkammer plethysmographisch registrieren kann. Der Kardiometer besteht aus einer kleinen Glasglocke, an deren Öffnung ein Ring aus einer dicken Gummimembran zirkulär angebracht ist. Das Herz wird in die Glocke durch den Gummiring eingeführt. Der letztere schnürt dann das Herz an der Aurikulo-Ventrikulargrube so mässig, dass zwar das Herz nicht rutscht, die Zirkulation aber doch nicht gestört wird. Um den Ausfluss der Flüssigkeit aus dem Spaltraum zwischen Herz und Gummiring zu vermeiden, habe ich einen sehr dünnen Sack aus Kondommembran, welcher die Herzkammer locker umhüllte, an dem inneren Rande des Gummiringes wasserdicht angesetzt, (Vgl. Fig 1. a) Der Kardiometer wird mit Ringer-Lösung gefüllt und durch eine Glasröhre mit einem Registrierapparate verbunden.

3) *Die Messung der Blutdrucks.* Der Blutdruck wurde mit Hilfe eines Hg-Manometers (Durchmesser 4 mm.) gemessen. Um einen möglichst exakten Wert des mittleren Blutdrucks zu erhalten, habe ich eine besondere Arterienkanüle benutzt, welche an einer Stelle stark verengt ist.

4) *Die Registrierung der Volum- und Druckveränderungen des Herzens.* Die Schwankungen, welche am Manometer und Kardiometer auftraten, wurden mit Hilfe feiner leichter Hebel registriert und die Blutdruckschwankungen wurden dabei 2 Mal vergrössert.

Um die störende Reibung zwischen der Schreibstiftspitze und der Registrierfläche zu beseitigen, konstruierte ich eine besondere Hebelspitze (Vgl. Fig 1. b). Eine feiner Eisendraht wird durch eine kleine Glaskapillare (ca. 1 mm. dick und ca. 4 mm. lang) geführt, und an den beiden Kapillarenden geknickt. Die beiden geknickten Drahtteile werden miteinander einige Mal verwunden, dann wird der eine nach hinten rechtwinklig geknickt und der andere gegen die Schreibfläche schwach gebeugt. Wenn diese Spitze am Ende des Hebels verkittet wird, so berührt die Spitze des frei hängenden Drahtteil die Registrierfläche wegen der Schwere des nach hinten geknickten Teiles nur leicht. Mit

dieser Einrichtung kann man sehr feine Bewegungen exakt registrieren.

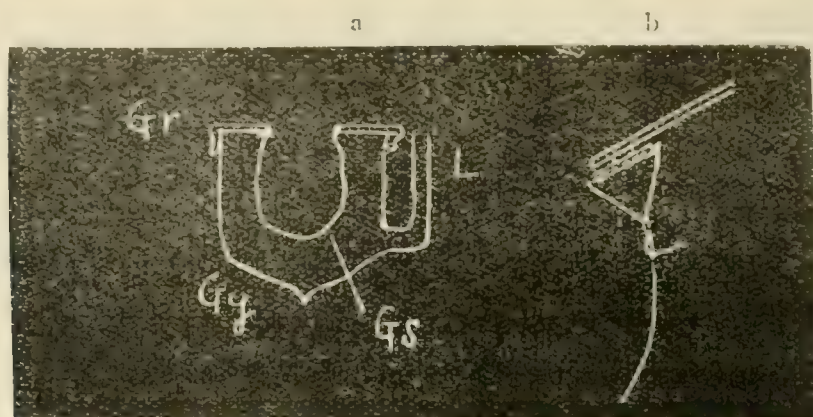


Fig. 1

Gg	Glasglocke	Gr	Gummiring
Gs	Dünner Gummisack	L	Leitung

5) *Darstellung des Präparates.* Als Versuchsmaterial wurde das Herz-Lungenpräparat einer Kröte verwendet.* Die Technik der Präparation ist ziemlich einfach. Die Brusthöhle der Kröte wird geöffnet, beide Aortae, Aa. carot., Aa. cutan., Vv. cav. ant., V. cav. post. und andere kleine Gefäße werden doppelt unterbunden und durchgeschnitten. Das Herz wird mit Lungen, Pharynx und Oesophagus auf ein Mal abgetragen, und dann werden Oesophagus und Pharynx schonend abpräpariert. Nach der Blutstillung wird das hirtinierte Blut einer anderen Kröte durch die Vene eingespritzt. Da das Herz bei dieser Präparation von dem physiologisch zirkulierenden Blute ernährt wird, kann es 15 Stunden ohne zu ermüden arbeiten. Es bleibt gewöhnlich 3 Tage, im günstigsten Falle sogar 6—7 Tage lang, lebendig und kann zu verschiedenen Versuchszwecken verwendet werden.

In die beiden Aorten und V. cav. post. wird je eine Kanüle eingeführt. Die Aorta sin. wird mit dem Manometer verbunden, und eine Kommunikation wird zwischen der Aorta dex. und V. cav. post. durch eine kleine Widerstandsröhre, die zur Regulierung des Aortendrucks dienen kann, hergestellt. Die Vene wird auch durch eine Gummiröhre mit einem Blutreservoir verbunden, um so die Menge des zirkulierenden Blutes zu regulieren. Das Präparat wird in den Kardiometer und dies dann in den Kalorimeter eingeführt. Die Menge der Ringer-Lösung

* Dieses rühnte von Prof. H. Miyasaki in Hokkaidō, damaligem Assistenten des hiesigen Institutes, her.

in dem Kalorimeter (s.S.37) wird dem Gewichte des Präparates und der Menge des eingeführten Blutes entsprechend vermindert, um die Wärmekapazität der Flasche konstant zu halten.

III. Hilfsversuche.

1) *Die Wärmeproduktion der Lunge.* (Vgl. Tabelle I.)

Da unser Versuchsmaterial das Herz-Lungenpräparat ist, soll die Wärmeabgabe der Lunge zuerst bestimmt werden, um dann die des Herzens zu berechnen.

Bei der Untersuchung der Wärmeabgabe des Präparates wurde festgestellt dass die Wärmeabgabe sich bei der Unterbindung der Lungengefäße wenigstens 20—30 Minutenlang nicht verändert, dass sie aber beim Abtragen der Lungen deutlich abnimmt. Wenn die abgetragenen Lungen jedoch in dem Kalorimeter zurückgelassen werden, nimmt die Wärmeabgabe nicht ab. So wurde zuerst die gesamte Wärmeabgabe des Herz-Lungenpräparates dann die Wärmeabgabe des Herzens allein bestimmt, indem man die Lunge unter doppelter Unterbindung der Lungengefäße abtrug. Die Differenz in beiden Fällen ergab dann die Wärmeabgabe der Lungen selbst.

Sie beträgt durchschnittlich 0,00082 gr. cal. pro Gramm und pro Minute. Also kann bei unseren Untersuchungen die Wärmeabgabe des Herzens allein nach folgender Formel berechnet werden.

$$W_1 - 0,00082G_1 = W_2,$$

wo W_1 Wärmeabgabe des Herz-Lungenpräparates pro Minute.

W_2 „ „ Herzens allein „ „

G_1 Gewicht der beiden Lungen, bedeutet.

2) *Wärmeabgabe des ruhenden Herzens.*

Die Versuche wurden unter Anwendung der Stannius' Ligatur ausgeführt. Es ergibt sich, dass die Wärmeabgabe des ruhenden Herzens 0,0032 gr.cal. pro gr. pro Minute beträgt. Nach Hill ist die Wärmeabgabe des ruhenden Skelettmuskels 0,32 pro gr. pro Stunde, also 0,0052 gr.cal. pro gr. pro Minute. Man sieht also, dass die Wärmeabgabe des ruhenden Herzmuskels der des ruhenden Skelettmuskels sehr nahe steht.

VI. Wärmeproduktion bei der isotonischen Kontraktion. (Vgl. Tabelle II.)

Während des Versuchs kann ein unversehrt dargestelltes Herz-Lungenpräparat sehr regelmässig mit konstanter Kontraktionskraft und -Periode arbeiten, wenn die Temperatur der Umgebung genau konstant bleibt. Die Versuchsergebnisse sind zum Teil in Tabelle II. wiedergegeben worden.

1) *Verhältnis zwischen Wärmeabgabe und Kapazität der Herzköhle.* (Vgl. W und V in der Tabelle II.)

Es ergibt sich, dass die Wärmeentwicklung für den Herzschlag wie für die Minute mit wachsender Kapazität zunimmt; z. B.

Versuch n. 2.

Kapazität in cc. 10 ³	Wärmeabgabe in gr. cal. 10 ⁴	
	pro Minute	pro Schlag
88	125	3.98
262	195	6.07
454	245	7.65
620	282	8.80
640	291	9.10

Versuch n. 3.

Kapazität in cc. 10 ³	Wärmeabgabe in gr. cal. 10 ⁴	
	pro Minute	pro Schlag
101	190	6.99
225	278	9.36
287	295	9.96
368	338	11.20
302	317	10.60
251	295	9.96
125	231	7.75

Nach Matsuoka steigt der O₂-Verbrauch unökonomisch an, wenn Ermüdungserscheinungen am Herzen eintreten. Um festzustellen, wie weit die Wärmeabgabe bei steigender Kapazität durch Ermüdung beeinflusst wird, wurde dasselbe Experiment umgekehrt in absteigender Reihe ausgeführt.

Versuch a. 4.

Kapazität in cc. 10^3	Wärmeabgabe in gr. cal. 10^1	
	pro Minute	pro Schlag
491	237	9,47
333	204	8,26
177	166	6,57
102	139	5,49
144	161	6,36
252	207	8,23

Daraus ergibt sich, dass der Einfluss der Kapazität sehr deutlich, aber der der Ermüdung hier so klein ist, dass man ihn kaum bemerkt. Man kann also die Ermüdungserscheinungen bei unseren Versuchen fast ausschliessen.

Die Tatsache, dass die Wärmeentwicklung mit steigendem Inhalt immer zunimmt, wurde von vielen Autoren indirekt konstatiert. Sie erklären die Tatsache dadurch, dass der Umfang des Herzens durch den steigenden Blutdruck oder die wachsende Menge des einströmenden Blutes vergrössert wird, und die Muskelfasern infolgedessen verlängert werden, wodurch die chemisch aktive Oberfläche der Muskelfasern vergrössert wird. Da die Steigerung der Wärmeabgabe bei der steigenden Initial-Spannung des Skelettmuskels der Längenzunahme direkt proportional ist (Blix und Hill), scheint uns die obige Annahme wohl richtig zu sein. Der direkte Beweis dafür ist aber noch nicht erbracht worden.

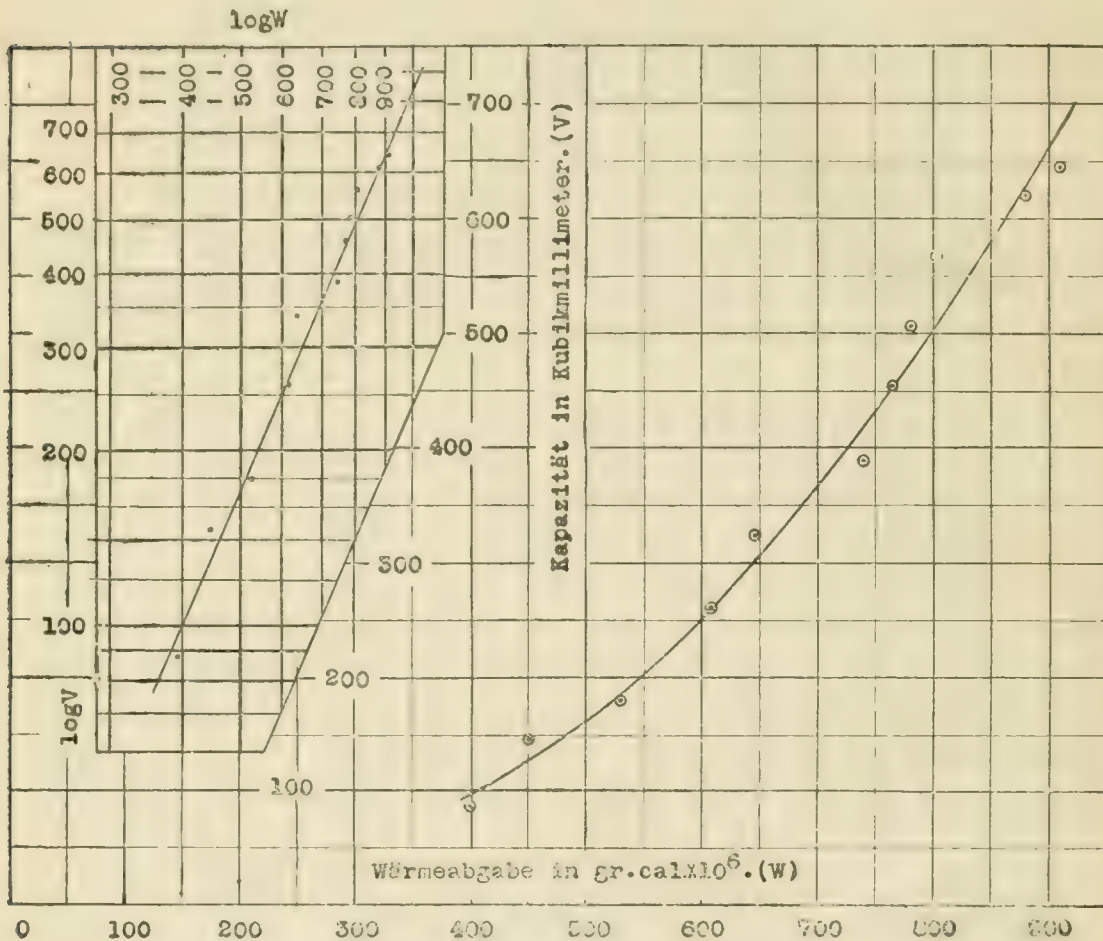
Nach unseren Untersuchungen nimmt die Wärmeabgabe mit steigender Kapazität zu. Ihre Quotienten sind aber nicht konstant, sondern nehmen allmählich ab. Man kann dabei jedoch bemerken, dass die Wärmeabgabe der Kubikwurzel der Kapazität direkt proportional wächst.

Versuch a. 2. (Vgl. s. 10)

Kapazität in cc. 10^3	Wärmeabgabe 10^1 Kapazität	Wärmeabgabe 10^6 $\sqrt[3]{\text{Kapazität}}$
88	452	876
180	294	935
262	232	950
389	191	1010
454	169	994
508	154	977
566	142	977

Die folgende graphische Darstellung stellt diese Beziehung klar vor uns.

Fig. 2.



Nun ist es klar, dass, wenn in Körper seine Dimensionen nach allen Richtungen in gleicher Proportion verändert, die Länge der auf seiner Oberfläche gezogenen Linien der Kubikwurzel des Volumens direkt proportional zu- oder abnimmt. Da man die Form des Herzens annähernd als ein Ellipsoid betrachten kann, wird sein Volumen durch die Formel

$$V = \frac{4}{3} \pi a b c$$

wo a, b, c, die Durchmesser des Ellipsoides bedeuten, ausgedrückt.

Falls $b=k_1a$, $c=k_2a$

$$V = \frac{4}{3} k_1 k_2 a^3 = k a^3.$$

Der Umfang, l , seines Querschnittes entlang seinen Achsen (a und b) ist

$$l = 2\pi a \left\{ 1 - \left(\frac{1}{2} \right)^2 \frac{c^2}{1} - \left(\frac{1}{2} \cdot \frac{1}{3} \right)^2 \frac{c^4}{3} \cdots \right\}$$

wo $c = \frac{\sqrt{a^2 - b^2}}{a} = \sqrt{1 - k_1^2}$ bedeutet.

Also annäherungsweise $l = 2\pi k'a = k''a$.

Die beiden Formeln enthalten nur eine Veränderliche a

Wenn man also annimmt, dass das Herz seine Form gleichmässig in allen Dimensionen verändert, so muss sich die Länge seiner Muskelfasern der Kubikwurzel der Kapazität direkt proportional verändern, und daraus folgt, dass die Wärmeabgabe des Herzens wie beim Skelettmuskel der Länge der Muskelfasern direkt proportional ist.

Es lässt sich auch feststellen, dass die Wärmeentwicklung nicht mit dem steigenden Druck, welcher durch die wachsende Kapazität hervorgerufen wird, sondern nur mit der zunehmenden Kapazität selbst in direktem Zusammenhang steht. Der Versuch wird so ausgeführt, dass der Blutdruck konstant erhalten wird, indem man die Kapazität künstlich reguliert.

Versuch b. 1. Blutdruck: 22,0 mm Hg

Kapazität in cc. 10^3	Wärmeabgabe in gr. cal. 10^4 pro Schlag	$\frac{\text{Wärmeabgabe} \cdot 10^5}{\sqrt[3]{\text{Kapazität}}}$
143	8,02	154
253	9,17	142
346	10,40	148
241	9,15	146
101	7,39	157

Dass der Skelettmuskel durch bestimmte Reize eine bestimmte Menge potentieller Energie produziert (Fick und Hill) und die daraus umwandelte Wärmemenge der Länge des Muskels direkt proportional wächst, gilt auch für die Wärmeentwicklung des Herzens.

2) *Arbeitsfähigkeit des Herzens.*

Die Arbeit des Herzens ist gleich dem Produkt aus dem Kammerdruck und der ausgetriebenen Blutmenge. Die beiden letzten verändern sich aber mit der Zeit. Da es sehr schwer ist, ihren zeitlichen Verlauf zu verfolgen, habe ich den mittleren Aortendruck und das mittlere Schlagvolum bestimmt.

a) *Verhältnis zwischen der Kapazität (diastolisches Volum) und dem Schlagvolumen.* (Vgl. V und S.V in Tabelle II.)

Es wird behauptet, dass das Herz nicht nur dem Arteriendruck, sondern auch der venösen Einströmung entsprechende Reaktionen zeigt. Es wird auch beobachtet, dass das Schlagvolumen mit steigendem diastolischem Volumen zunimmt.

In unserem Falle nimmt des Schlagvolum mit zunehmendem Inhalt anfangs ziemlich schnell dann nur allmählich zu, und erreicht ein Maximum, um schliesslich wieder abzunehmen. Die in der Kammer zurückbleibende Blutmenge nimmt also anfangs allmählich dann ziemlich schnell zu, und das systolische Volum nähert sich mehr und mehr dem diastolischen. Man kann daher annehmen, dass das Herz seiner Kapazität entsprechend arbeiten kann, bis das Maximum des Schlagvolumens erreicht wird. Im allgemeinen soll sich der Herzmuskel auch um so kräftiger kontrahieren, je stärker er durch die Zunahme des Inhaltes gedehnt wird; mit anderen Worten ist die Fähigkeit des Herzens, sich dem steigenden Inhalt anzupassen, keine spezifische, sondern sie beruht auf den allgemeinen Eigenschaften des Muskels überhaupt.

b) *Verhältnis zwischen Kapazität und Blutdruck.* (Vgl. V und B.D in Tabelle II.)

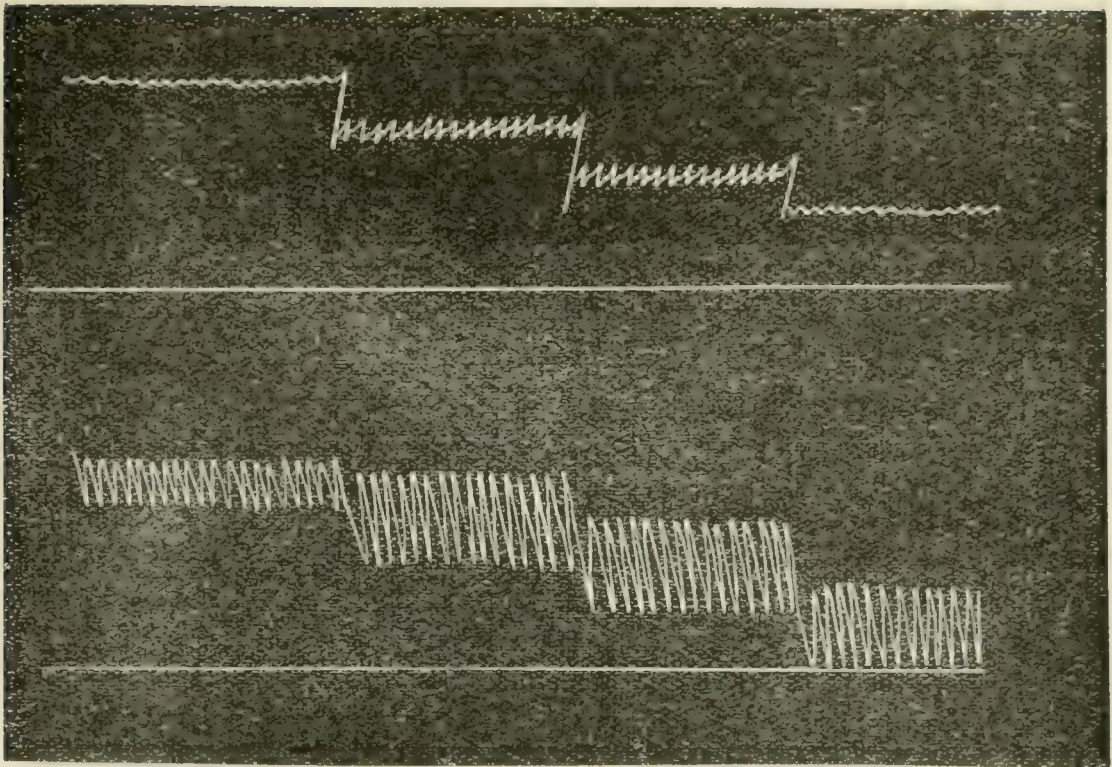
Es ergibt sich, dass der Blutdruck mit zunehmendem Inhalt ansteigt.

Versuch a. 1.

Versuch. a. 2.

Kapazität in cc. 10 ³	Blutdruck in mm Hg.	Kapazität in cc. 10 ³	Blutdruck in mm Hg.
124	13,8	88	13,6
191	17,7	180	17,8
297	19,4	389	28,3
457	23,3	454	30,7
		507	34,2
		566	35,2
		640	42,0

Fig. 3.



oben Blutdruck, unten Kapazität. von rechts nach links zu lesen.

Diese Tatsache wurde schon von Starling und seinen Schülern beobachtet; und zwar steigt nach S. Kosawa der Blutdruck annähernd dem wachsenden Inhalt direkt proportional an. Obwohl man im allgemeinen annehmen kann, dass der Initialdruck der Kammer zur Kapazität in einer ziemlich einfachen Beziehung steht, kann dennoch eine direkte Proportionalität zwischen Arteriendruck und Kapazität im allgemeinen nicht bestehen, da der Arteriendruck von der Elastizität der Gefässe, von der zirkulierenden Blutmenge u.a.m. bedingt wird.

Wenn der Blutdruck künstlich verändert wird, nimmt auch das Schlagvolum entsprechend zu oder ab. Das systolische Volum wächst aber auch bei konstantem Blutdruck mit zunehmendem diastolischem Volumen. Dieses Resultat stimmt mit den Angaben von Patterson, Piper und Starling gut überein.*

*Nach S. Kosawa bleibt aber das systolische Volum der Zunahme des Inhaltes gegenüber fast konstant, wenn der maximale Aortendruck konstant erhalten wird. Ich habe keine Gelegenheit gehabt, solch einen Versuch auszuführen; aber es ist klar, dass eine ziemlich grosse Druckregulation nötig ist, um das systolische Volum konstant zu erhalten.

c) *Verhältnis zwischen Kapazität und Arbeitsfähigkeit.* (Vgl. V und Ab. in Tabelle II.)

Nun können wir die Arbeitsgrösse berechnen. Sie wird durch die folgende Formel ausgedrückt.

$$A = QD + \frac{mv^2}{2g}$$

wo Q das Volum, m die Masse des ausgetriebenen Blutes pro Minute, v die Stromgeschwindigkeit des Blutes, D den Blutdruck in eine Wassersäule von 1 cm. bedeutet.

Da v höchstens 15 cm. pro Sekunde ist, beträgt die kinetische Energie, $\frac{mv^2}{2g}$, also höchstens 0,3 gr.cm. pro Minute; dies macht 0,15%

der Arbeit pro Minute aus. Da diese Grösse unter der Fehlergrenze liegt, kann man sie ohneweiters vernachlässigen und die Arbeit einfach nach der Formel $A = QD$ berechnen.

Es ergibt sich, dass die Arbeitsfähigkeit anfangs mit wachsendem Inhalt ansteigt, und dann ihr Maximum erreicht um schliesslich wieder abzunehmen,

Versuch a. 1.		Versuch a. 2.	
Kapazität in cc. 10 ³	Arbeitsfähigkeit in gr. cm. pro Minute	Kapazität in cc. 10 ³	Arbeitsfähigkeit in gr. cm. pro Minute
124	73	88	52
191	111	180	75
297	132	389	179
356	145	507	224
457	136	620	392
		640	245

Diese Abhängigkeit der Arbeitsfähigkeit vom dem Inhalt kann man leicht verstehen, wenn man den Zusammenhang des Blutdrucks und Schlagvolumens mit derselben in Betracht zieht. Blutdruck und Schlagvolum wachsen anfangs mit grösser werdendem Inhalt, und infolgedessen wächst mit ihm auch die Arbeitsfähigkeit ziemlich schnell. Das Schlagvolum erreicht dann aber sein Maximum und fängt schliesslich abzunehmen an, während der Druck jedoch immer noch allmählich ansteigt, um so die Arbeitsfähigkeit weiter zunehmen zu

lassen. Dann aber fängt die letztere allmählich auch abzunehmen an, wenn nämlich die Abnahme des Schlagvolumens grösser als die Zunahme des Blutdrucks wird.

3) *Das Verhältnis zwischen Kapazität und Wirkungsgrad.*

Der Wirkungsgrad wird durch den Quotienten „Arbeitsgrösse durch Wärmeabgabe“ ausgedrückt. Die Wärmeabgabe nimmt, wie schon erwähnt, mit wachsendem Inhalte langsam zu. Die Arbeitsfähigkeit steigt dagegen nur am Anfang, erreicht dann aber ihr Maximum, um schliesslich wieder abzunehmen. Infolgedessen steigt der Wirkungsgrad am Anfang mit wachsendem Inhalte langsam an, erreicht sein Maximum, fängt dann aber an, ziemlich schnell abzunehmen.

Versuch a. 2.		Versuch a. 5.		Versuch a. 7.	
Kapazität in cc. 10 ³	Wirkungsgrad in %.	Kapazität in cc. 10 ³	Wirkungsgrad in %.	Kapazität in cc. 10 ³	Wirkungsgrad in %.
88	9,8	708	6,7	107	11,7
180	10,4	553	8,9	183	13,9
389	17,8	456	8,9	307	27,1
507	22,0	411	8,1	366	22,9
620	27,4			376	13,6
640	19,8				

Diese Tatsache wurde schon von vielen Autoren indirekterweise aufgezeigt. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die durch Steigerung des Blutdrucks oder Zunahme der einströmenden Blutmenge hervorgerufene Ausdehnung der Herzkammer eine ökonomische Zunahme des Energieumsatzes verursacht, um den Wirkungsgrad dementsprechend ansteigen zu lassen. Es wird auch behauptet, dass der O₂-Verbrauch unökonomisch zunimmt, wenn der Druck zu stark erhöht wird, weil dabei Ermüdung eintritt. Ich habe aber konstatiert, dass der Wirkungsgrad ohne Ermüdung abnehmen kann, wenn die Kammer übermässig ausgedehnt wird. V. Weizsäcker gibt an, dass der Wirkungsgrad um so grösser ist, je höher der Anfangsdruck ist, solange das Druckoptimum dabei nicht überschritten wird, und er behauptet, dass beim Herzen also erstens eine Akkomodation der Arbeit, zweitens eine solche des Stoffwechsels und drittens eine solche des Wirkungsgrades stattfindet. Diese Angabe steht in guter Übereinstimmung mit unseren Resultaten.

Wenn unter den zwei veränderlichen Faktoren, nämlich dem Druck und der Kapazität, der erstere der letzteren gegenüber konstant erhalten wird, so ist die Arbeitsfähigkeit von dem Schlagvolumen allein bedingt, also nimmt der Wirkungsgrad nicht so bedeutend zu, wie es bei steigendem Druck der Fall ist.

Versuch b. 1.		Versuch b. 4.	
Kapazität in cc. 10 ³	Wirkungsgrad in %.	Kapazität in cc. 10 ³	Wirkungsgrad in %.
14,3	10,2	153	9,9
25,3	9,5	191	11,4
34,6	11,1	325	12,8
244	9,5	389	10,5
104	9,5		

Man kann also behaupten, dass die Wärmeabgabe nur von der Kapazität beeinflusst wird, während die Arbeitsfähigkeit von verschiedenen Faktoren abhängig ist, vorausgesetzt, dass die Erregbarkeit dabei konstant erhalten wird.

Zusammenfassung

Das Verhältnis zwischen Wärmeabgabe und Arbeitsfähigkeit am Krötenherzen ist bei der isotonischen Kontraktion untersucht worden.

Es hat sich ergeben:

1. Die Wärmeentwicklung wächst der Kubikwurzel des zunehmenden Inhaltes, d. h. der Länge der Muskelfasern direkt proportional, wenn die Erregbarkeit konstant erhalten wird. Mit anderen Worten: dasselbe Gesetz gilt sowohl für den Skelettmuskel wie auch für den Herzmuskel.

2. Das systolische Volumen wächst mit dem zunehmenden diastolischen Volumen anfangs langsam, und dann aber ziemlich schnell, infolgedessen nimmt das Schlagvolumen (die Differenz zwischen beiden) anfangs mit dem letzteren zu, erreicht sein Maximum und nimmt schliesslich wieder ab.

3. Der Blutdruck steigt mit wachsendem Inhalt stetig an.

4. Die Arbeitsfähigkeit nimmt mit wachsendem Inhalt anfangs

ziemlich schnell zu, erreicht ihr Maximum und nimmt schliesslich wieder ab.

5. Der Wirkungsgrad steigt anfangs allmählich, weil die Arbeitsfähigkeit schneller als die Wärmeabgabe wächst; dann erreicht er sein Maximum und nimmt schliesslich wieder ab, weil die Arbeitsfähigkeit am Ende wieder abnimmt, während die Wärmeabgabe dagegen stetig zunimmt.

6. Die Anpassung des arbeitenden Herzens an Druck- und Inhaltsveränderungen beruht auf den allgemeinen Eigenschaften des quergestreiften Muskels, dessen Arbeitsfähigkeit sich nach Fick und Hill der Länge und der Spannung entsprechend verändert.

Literatur.

- Blix, M. (1901): Studien über Muskelwärme. Skandinav. Arch. f. Physiol. **12**. 52.
- Evans, C. L. (1912): Gaseous metabolism of the heart and lungs. Journal of Physiol. **45**. 213.
- „ and Ogawa, S. (1914): The effect of adrenalin on the gaseous metabolism of the isolated mammalian heart. Journal of Physiol. **47**. 446.
- „ and Matsuoka, Y. (1915): The effect of various mechanical conditions on the gaseous metabolism and efficiency of the mammalian heart. Journal of Physiol. **49**. 378.
- „ and Starling, E. H. (1914): The respiratory exchanges of the heart in the diabetic animal. Journal of Physiol. **49**. 67.
- Fick, A. (1882): Mechanische Arbeit und Wärmeentwicklung bei der Muskeltätigkeit, Leipzig.
- Gayda, F. (1911): Sul consumo di idrati di carboni e sulla produzione di anidride carbonica nel cuore isolato funzionante. Zeitsch. f. allg. Physiol. **13**. 1.
- Heidenhain, M. (1864): Mechanische Leistung, Wärmeentwicklung und Stoffumsatz bei Muskeltätigkeit. Leipzig.
- Hill, A. V. (1911 a): The position occupied by the production of heat, in the chain of processes constituting a muscular contraction. Journal of Physiol. **42**. 1.
- Hill, A. V. (1911 b): A new form of differential micro-calorimeter. Journal of Physiol. **43**. 261.
- Hill, A. V. (1913): The absolute mechanical efficiency of the contraction of an isolated muscle. Journal of Physiol. **46**. 435.
- Kosawa, S. (1915): The mechanical regulation of the heart beat in the tortoise. Journal of Physiol. Vol. **49**. p. 237.
- Patterson, S. W. Piper H. and Starling, (1914): Regulation of the heart beat. Journal of Physiol. **48**. 465.
- „ and Starling, E. H. (1913): The carbohydrate metabolism of the isolated heart lung preparation. Journal of Physiol. **47**. 137.

- Patterson S. W. and Sterling E. H. (1914): The mechanical factors which determine the output of the ventricle. *Journal of Physiol.* **48**, 357.
- Roble E. (1910): Stoffwechseluntersuchungen am überlebenden Warmblüterherzen. *Hoppe-Seyler's Z. f. physiol. Chem.* **68**, 181.
- „ (1912): Über den Einfluss der mechanischen Bedingungen auf die Tätigkeit und den Sauerstoffverbrauch des Warmblüterherzens. *Arch. f. exp. Pathol. und Pharm.* **68**, 401.
- Weissbach V. (1911): Arbeit und Gaswechsel am Frochherzen. *Arch. f. d. ges. Physiologie.* **141**, 457.

TABELLE I.

Die Wärmeabgabe der Lunge.

- Gk Körpergewicht der Kröte in gr.
- HL Gewicht d. Herz-Lungenpräparates.
- L Gewicht d. beiden Lungen,
- Hs Herzschlag pro Minute, * Nach Unterbindung d. Lungengefäße.
- V Kapazität in cc., ** Nach Abtragen d. Lungen.
- Sv Schlagvolumen in cc., *** Nach Durchschneidung p. Lungengefäße.
- Pd Blutdruck in mm. Hg. **** Lungen allein direkt gemessen.
- Ab Arbeit pro Minute in gr. cm.,
- W Wärmeabgabe pro Minute in gr. cal.

	Hs	V	Sv	Pd	Ab	W		Gk	HL	L	T
Exp. 1.	29,8	,251	,181	13,6	99,5	,0314		235.	4,12	2,88	14°
17. Mai.	„	„	„	„	„	„	*				
Exp. 2.	30,2	,251	,183	21,4	161	,0318		200.	3,63	2,61	14°
	„	„	„	„	„	,0322	*				
18. Mai.	„	„	„	„	„	,0298	**				
Exp. 3.	32,0	,238	,164	18,6	117	,0305		220.	3,82	2,69	14°
	„	„	„	„	„	,0305	*				
19. Mai.	„	„	„	„	„	,0284	**				
Exp. 4.	24,1	,298	,298	17,9	56,5	,0199		231.	4,10	2,80	14,5°
	„	„	„	„	„	,0199	*				
22. Mai.	„	„	„	„	„	,0196	**				
						,0013	****				
Exp. 5.	24,1	,235	,214	14,6	105	,0247		251.	3,34	2,06	14,5°
	24,5	,226	,201	„	101	,0242	*				
	„	,206	,206	„	101	,0238	****				
24. Mai.						,0017	*****				

TABELLE I. (Fortsetzung)

	Hs	V	Sv	Pal	Ab	W		GL	HL	L	T
Exp. 6.	23,6	,176	,176	16,3	131	,0298		227	3,81	2,67	15°
"	"	,174	,174	"	131	,0293	*				
25. Mai.	"	"	"	"	"	,0273	**				
Exp. 7.	28,4	,229	,172	19,4	129	,0314		284	3,91	2,55	15°
"	"	"	"	"	"	,0314	*				
26. Mai.	"	"	"	"	"	,0293	**				

TABELLE II.

Versuche über die isotonische Kontraktion.

Wm Wärmefreigabe pro Minute in gr. cal.,

Eff. Wirkungsgrad in %.

Ws Wärmefreigabe pro Schlag in gr. cal.,

H Gewicht des Herzens in gr.

Hs	V	Sv	Pal	Ab	Wm. 10 ⁴	Ws. 10 ⁶	Eff.	Ws. 10 ⁵ V	
31,3	,124	,124	13,8	73	103	521	10,5	104	Exp. a. 1. 14. April. Gk 235, HL 3,94, H 139 T 15°
31,2	,167	,130	15,0	83	180	576	10,9	105	
31,3	,191	,147	17,7	111	197	632	13,3	109	
31,2	,268	,155	18,8	125	205	657	14,4	102	
31,1	,197	,161	19,4	132	213	685	14,6	103	
31,1	,356	,170	20,2	145	229	735	15,0	110	
31,1	,457	,136	23,3	136	247	784	12,9	103	
31,1	,417	,147	23,3	146	238	765	14,4	103	
31,1	,374	,160	19,0	128	152	810	12,0	113	
31,1	,333	,157	18,0	120	229	704	12,4	107	
32,1	,209	,141	13,8	82	197	631	9,8	100	
32,1	,083	,088	13,6	52	125	398	9,8	88	Exp. a. 8. 15. April. GL 225 HL 3,92 H 140 T 13°
32,2	,147	,090	15,6	61	145	450	10,0	85	
32,1	,180	,096	17,8	75	170	529	10,4	94	
32,1	,262	,105	19,9	91	195	607	11,0	95	
32,0	,341	,129	25,0	140	203	635	16,2	88	
32,0	,389	,146	28,2	179	237	740	17,8	101	
32,0	,454	,156	30,7	207	245	765	19,9	99	
32,0	,50	,157	34,2	234	250	780	22,0	98	
32,0	,5	,180	35,2	274	260	802	24,8	98	
32,0	,620	,194	39,4	329	282	880	27,4	104	
32,0	,640	,128	42,0	245	291	910	19,8	105	

TABELLE II. (Fortsetzung)

HS	V	Sv	B1	Al	Wm. 10 ⁴	Ws. 10 ⁶	Eff.	$\frac{Ws.}{\sqrt{V}} \cdot 10^5$	
25,0	,491	,108	23,7	84	237	947	8,4	120	Exp. a. 4. 19. April. Gk 225 HL 3,41 H 1,08 T 13,5°
25,0	,432	,126	22,1	95	231	915	9,7	121	
24,5	,415	,132	21,5	94	220	899	10,1	120	
24,7	,333	,135	19,6	89	204	826	10,3	119	
25,0	,236	,121	16,0	67	191	764	8,3	123	
25,3	,177	,107	15,2	57	166	657	8,1	117	
25,3	,102	,102	1,2	46	139	549	7,8	118	
25,3	,144	,104	15,1	54	161	636	7,9	121	
25,3	,178	,107	15,4	57	187	739	7,2	131	
25,1	,252	,126	19,1	80	207	823	9,1	133	
35,8	,126	,126	7,0	43	145	405	7,0	92	Exp. a. 8. 23. April. Gk 255 HL 3,41 H 1,18 T 14°
35,8	,243	,171	11,3	94	163	453	13,5	80	
35,8	,314	,171	16,4	138	198	539	22,0	88	
35,6	,339	,107	20,8	106	214	601	11,8	94	
33,4	,143	,116	22,0	116	268	802	10,2	154	Exp. b. 1. 4. Mai. Gk 233 HL 3,64 H 1,04 T 14°
33,4	,203	,121	"	121	289	865	9,9	142	
33,4	,253	,124	"	124	306	917	9,5	142	
33,4	,304	,137	"	137	341	1020	9,5	152	
33,2	,343	,161	"	160	345	1040	11,1	148	
33,4	,312	,154	"	154	311	1020	10,6	151	
33,5	,244	,124	"	124	306	915	9,5	146	
33,5	,104	,104	"	104	247	739	9,5	157	
36,1	,153	,153	14,3	107	254	705	9,9	141	Exp. b. 4. 9. Mai. Gk 261 HL 3,38 H 1,08 T 14,5°
35,9	,191	,167	"	117	265	734	11,4	136	
36,2	,325	,232	"	163	299	828	12,8	123	
36,2	,389	,203	"	143	321	890	10,5	129	
37,0	,173	,173	10,1	88	222	600	9,3	117	Exp. b. 5. 12. Mai. Gk 252 HL 3,61 H 1,12 T 14°
37,0	,214	,173	"	88	248	671	8,3	121	
37,0	,254	,249	"	127	273	728	11,0	125	
29,2	,133	,133	18,0	95	268	918	8,4	180	
29,2	,242	,198	"	141	301	1330	11,0	165	Exp. b. 7. 14. Mai. Gk 210 HL 3,19 H 1,34 T 15°
28,9	,620	,421	"	298	451	1610	15,7	183	
32,5	,184	,184	12,0	106	206	603	12,1	113	
35,2	,263	,232	"	134	227	645	13,9	110	
35,2	,420	,253	"	146	253	718	13,6	104	Exp. b. 8. 15. Mai. Gk 381 HL 3,66 H 1,23 T 14,5°
34,8	,451	,141	"	81	264	759	7,2	106	
36,9	,153	,153	12,0	93	248	672	8,8	136	
36,9	,265	,183	"	112	253	685	10,4	115	
36,9	,358	,198	"	120	264	716	10,7	108	Exp. b. 9. 16. Mai. Gk 272 HL 3,45 H 1,09 T 15°
36,6	,405	,206	"	126	340	929	8,8	125	
36,5	,431	,092	"	88	355	974	5,8	136	
36,5	,436	,062	"	59	363	995	3,9	138	

Proceedings of the general meeting of the Physiological Society,

(Autoreferences)

(July 11 and 12, 1922.)

Okamoto, T. (岡本孝); *Niigata*:

*Über die Sauerstoff-Dissoziationskurve des Blutes von
dem jungen Kaninchen (I Bericht)*

Nachdem ich methodisch den 11 gesunden Japanern (aus V. med.), den 10 erwachsenen (aus V. auricul.) und 8 jungen Kaninchen (aus V. jugl. od. carot.) ca 5–10 ccm Blut entnommen und defibriniert hatte, bestimmte ich die prozentige O₂-Sättigung im 0,1 ccm Blute mittelst des Katôschen Mikroaero-onometers und des Barcroft-Robertsschen kleinen blutgasanalytischen Apparates bei 37°C.

1) Beim Menschenblut schwankt die prozentige O₂-Sättigung bei 37°C unter O₂-Spannung von 17. mm Hg. zwischen 58–77% und die "total oxygen capacity" von 100 cc. des defibrinierten Blutes unter 760 mm. Hg. bei 0° ist durchschnittlich 22,6 cc. (21,9–24,6 ccm).

2) Bei den erwachsenen Kaninchen ergibt sich, dass die prozentige O₂-Sättigung durchschnittlich 37,9%, unter 10 mm. Hg. 45%, unter 17 mm. Hg. 68,7%, unter 20 mm. Hg. 74,3%, 22 mm. Hg. 81,7%, unter 38,4 mm. Hg. und die "total oxygen capacity" im 100 ccm. Blute unter 769 mm Hg bei 0° durchschnittlich 15,0 cc. beträgt.

3) Die prozentige O₂-Sättigung im Blute der jungen Kaninchen (14–52 Tage alt. Körpergewicht 200–650 gr.) beträgt 37,5%, unter der O₂-Spannung von 10 mm. Hg. 61,9%, unter 17 mm. Hg. 82,8%, unter 22 mm. Hg. und die "total oxygen capacity" durchschnittlich 15,9 cc.

4) Die O_2 -Dissoziationskurven des Blutes der erwachsenen Kaninchen ist also meionektisch im Vergleich mit denen des Menschenblutes und die Kurven bei der jungen Kaninchen ist aber bei niedrigerem O_2 -Druck fast mesektisch, und wird bei höherem Druck ziemlich pleonektisch.

Suzue, M. (鈴江茂平) Kyoto:

Studies on Haemolysis.

Process of haemolysis caused by various haemolytic agents is followed under an ultramicroscope with Siedentopf's 'Hell-dunkelfeld Kondensor' and a stereoscopic ocular 'Bituni.' Materials are mainly human erythrocytes and those of the bull-frog.

1. Acid-haemolysis. At first stage numerous glittering particles appear in the nucleus and cell body, and creases are built on the surface and edge of the cell. Later those particles and creases disappear, while the cell body swells up. At a certain moment the cell expands suddenly to about threefolds of its original size. Haemolysis takes place at this moment. The cell ghost remains containing glittering particles. Haemoglobin which is thrown out of the cell appears like milky way, or in cases of some organic acids like propionic and butyric acids, it makes many fibres consisting of glittering particles.

Acids generate coagulation of the cell stroma and swelling of cell contents (probably haemoglobin), so that the inner pressure of the cell increases. When it exceeds elasticity of the cell membrane, the cell expands and haemolysis occurs.

2. Alkali-haemolysis. In many cases erythrocytes make small processes. Later they are reabsorbed into the mothercell. The cell becomes sphere. In other cases the cell becomes sphere from the beginning. It bursts out and haemolysis takes place.

The cell membrane is an adsorption membrane built according to Gibbs-Thomson theorem on the contact face between the cell protoplasm and blood plasma, thus surface tension playing a role on it. When blood plasma is mixed with alkali, its surface tension against air is reduced. Therefore its molecular attraction on the particles of

the cell membrane is also reduced, so that the surface tension of the membrane is relatively increased, causing alkali-haemolysis.

3. Saponin-haemolysis. The cell body swells a little, and numerous glittering particles are formed in it. Then haemoglobin diffuses gradually out of the cell. Saponin dissolves lipoids of the cell membrane and the membrane loses its semipermeability, so that haemoglobin goes through it.

4. Process of alcohol-haemolysis is similar to that of saponin-haemolysis. Alcohol dissolves lipoids of the membrane and dehydrates its proteins, thus its semipermeability being lost.

5. Hypotony. The cell swells and takes various formes. Later it becomes spherical and haemolysis takes place gradually.

Water enters into the cell and increases its inner pressure, thus making prominents at the place of lower tension. The cell swells further and the membrane is made slacker and slacker until haemoglobin becomes able to pass through it.

6. Bile-haemolysis. The cell membrane is dissolved and haemolysis occurs. Soon the cell ghost is also dissolved, forming rather large, glittering particles, which show remarkable Brownian movement.

Takei, T. (武井武勇) *Osaka* :

Über die Analyse einer Volumenkurve von Blutkörperchen in hypertonischen Lösungen, welche zugleich die Differenzierung von osmotischen und kolloidchemischen Volumenänderungen ermöglicht. (Veröffentlicht in Bioch. Zeits. 123, 105. 1921.)

Kodama, S. (小玉新太郎) *Tokyo* :

Chemical Reaction involved in Fermentation.

Satake, Y. (佐武安太郎) *Sendai* :

Demonstration : L'action sécrétoire des nerfs pneumogastriques pour le pancréas sur le chat.

Une acut'expérience d'après la méthode de Pavlov. (Babkin, *Äussere Sekretion der Verdauungsdrüsen* p. 299). La section de la moelle

IV

épinière au-dessous du bulbe est beaucoup plus facile sur le chat qu sur un chien de moyenne grandeur. Le grand conduit pancréatique venant s'ouvrir dans le canal cholédoque, contrairement à celui du chien. Le passage du suc gastrique dans le duodénum est arrêté par un tampon à la limite du pylore et du duodénum.

Mikami, M. (三神正藏) *Sendai* :

L'hyperglycémie chez le lapin par l'injection intra-veineuse de la toxine diphthérique.

L'injection de la dose de cette toxine, qui fait mourir l'animal environ dans 24 heures, amène immédiatement une augmentation du sucre du sang. L'hyperglycémie arrive à son maximum dans l'espace de 2-6 heures en général et décroît assez vite.

La section des splanchniques peut arrêter l'augmentation du sucre du sang par la toxine diphthérique. La quantité d'adrénaline dans les capsules surrénales diminuent alors que le sucre du sang augmente.

Mais, l'introduction d'une petite quantité de toxine, avec laquelle le lapin peut survivre si jusqu'au soir du jour suivant seulement, ne peut déjà plus produire l'hyperglycémie. Dans ce cas, le jour suivant le sucre du sang, l'adrénaline dans les capsules surrénales et le glycogène dans le foie sont en même temps extraordinairement épuisés. En effet, ils ne sont pas autre chose que des phénomènes morbide.

Hirayama, S. (平山宗造) *Sendai* :

Sur l'uréthane hyperglycémie chez le lapin.

L'uréthane, à dose narcotique, produit de l'hyperglycémie et glycosurie chez le lapin normale et aussi le même effet chez le lapin, auquel on a sectionné précédemment les splanchniques.

Cependant, la quantité d'adrénaline dans les capsules surrénales est en même temps par ailleurs épuisée.

Tandis que la précaution contre un abaissement de la température du corps ne s'oppose pas à l'hyperglycémie provoquée par l'uréthane, elle peut donner obstacle à la glycosurie.

Pendant l'hyperglycémie, la quantité d'oxygène du sang est plus ou moins diminuée.

Fujii, T. (藤井猪十郎) *Sendai.*

*Sur l'hyperglycémie et glycosurie provoquée
par la diurétine chez le chat.*

Chez le chat, contrairement au lapin, l'injection sous-cutanée de la diurétine produit l'hyperglycémie immédiatement après l'injection et l'augmentation de l'hyperglycémie alimentaire pendant une semaine environ. La glycosurie est en rapport avec l'hyperglycémie. Pendant cette période, l'acide salicylique passe toujours dans l'urine.

La section des nerfs splanchniques et du ganglion coeliaque peut complètement empêcher seulement l'hyperglycémie immédiatement après l'injection. Ainsi, l'augmentation de l'hyperglycémie alimentaire est indépendante de l'influence du système nerveux central.

Furumi, K. (古見嘉一) *Tokyo :*

*Über die biologische Wertigkeit des Eizweisses von
japanischen vegetativen Hauptnahrungsmitteln.*

Ishikawa, H. (石川日出鶴丸) *Kyoto :*

*Über die Erregbarkeits-, Leitfähigkeits- und Leitungs-
geschwindigkeitskurve des Nerven.*

Als Versuchsmaterial dienten Ischiadikusgastroknemiuspräparate der einheimischen Kröten. Der Nerv wurde durch eine Ibonitkammer von 35 oder 50 mm Weite gezogen und die in der Kammer liegende Strecke durch verschiedene Medikamente beschädigt. Zur Herstellung der elektrischen Reizschwellenkurven reizt man den Nerven an drei Stellen, und zwar muskelwärts dicht an der Wandung (Kurve M) und an zwei anderen Stellen ausserhalb der Kammer, d. h. diesseits (Kurve P) und jenseits derselben (Kurve C). Ausserdem wurde die Kurve der Reizleitungsgeschwindigkeit (Kurve G) aufgenommen. Die Kurve M (Erregbarkeitskurve nach Verworn) und P steigt allmählich zu einem maximalen Werte an, um allmählich wieder bis zur Nulllinie (Kurve M) oder bis zum anfänglichen Niveau (Kurve P) herabzusinken. Die Kurve C geht auch eine Strecke in die Höhe und fällt aber dann plötzlich auf die Nulllinie. Es gibt nicht selten die Fälle, wo die Kurve C nach dem Indichöhegehen wieder zur anfänglichen Höhe zurück

VI

kommt, bevor sie plötzlich herabsinkt. Dennoch sinkt die Kurve G beinahe gradlinig ab und zeigt keine nennenswerte Krümmungen. So fand der Verfasser hier wesentliche Widersprüche mit den Angaben von Verworn's Schule. Wenn die beschädigte Strecke sehr kurz ist oder als Versuchsmaterial die Frösche ausgewählt werden, so verschwindet sehr oft die temporäre Erhebung in der dreierlei Kurven. Die ganzen Tatsachen lassen sich durch die Steigerung der Rhythmenbildungsfähigkeit (die Fähigkeit, auf einen Momentanreiz mit mehrfachen Erregungen zu reagieren) ohne weiteres erklären.

Kitamura, N. (北村直躬) *Kyoto*:

*Über den Einfluss der Temperatur auf die Muskeln
und Nerven. Kritische Übersicht über die
Literaturen darüber.*

Nach einer ganz neuen Untersuchungsmethode hat der Vorf. bei einheimischen Kröten folgendermass bestätigt.

Die optimale Temperatur liegt bei kurarisiertem Muskel zwischen 15° – 17°C und bei Nerven zwischen 20° – 27°C . Jede Abweichung von dieser Temperatur lässt in der Regel auf einzelnen Momentanreiz mit periodisch auftretenden Erregungsgruppen antworten.

Durch diese Tatsache kann man die folgenden Angaben ohne weiteres erklären.

1. Die Angabe von Gad und Heymann etc:— Die Zuckungshöhe des Froschmuskels nimmt von den Temperaturen unter 0° bis 0° zu, bei weiterem Steigen aber wieder ab bis zu einem Minimum bei 17° – 20° , von hier ab steigt sie wieder bis 30° , um bei den Temperaturen über 30° rasch abzunehmen. Erwärmung sowie Abkühlung lassen öfters in der Zuckungskurve zwei oder noch mehrere Gipfel erkennen.

2. Die Angabe von Y. Doi:— Froschmuskel zeigt bei einem und demselben Dehnungsgrade bei 5° eine erheblich stärkere Spannung als bei 15° .

3. Die Angabe von Fröhlich;— Je niedriger Temperatur ist, desto leichter summiert sich der Faradische Reiz von kleiner Frequenz.

4. Die Angabe von Carvallo und Weiss;— Was Temperatur-

maximum, -Minimum und -Optimum angeht, weicht Muskel mit Blutkreislauf von Muskel ohne Blutkreislauf beträchtlich ab.

Seki, M. (關正次) *Okayama* :

Elektrische Untersuchung der Nervenlipide in bezug auf die beriberieähnliche Krankheit der Hühner und die Beriberie des Menschen. (Veröffentlicht in Miteil. d. med. Gesell. zu Okayama. Nr. 393, 1. 1922.)

Osawa, K. (大澤謙二) *Tokyo* :

Demonstration. Der Stechapparat des Anguillus protosus (japanisch Gonzui).

Der Apparat befindet sich je eins an der Rücken- und Brustflosse und ist der Stichsäge ähnlich gebaut und mit der Haut bedeckt. Wird der Fisch gereizt, so streckt er denselben und sticht damit jede berührende Gegenstände. Die Sägen bleiben in der ausgestreckten Stellung bis der Fisch beruhigt ist oder mit Gewalt zurückgedrückt werden. Da der Stich sehr schmerzhaft ist, so fürchten die Fischer sehr vor demselben. Befinden sich daher die Fische im Zugnetz, so werden sie ganz vorsichtig mit den Händen geschaufelt und gleich wieder ins Meer geworfen.

Die Fixierung der Säge geschieht dadurch, dass die knopfförmige Gelenkkopf des sägetragenden Knochens zwischen den gabelförmigen Gelenkflächen des anderen Knochens eingeklemmt wird.

Aus dem Umstand, dass die Sägen mit der Haut bedeckt sind, ersieht man, dass der Apparat kein Angriffs- sondern Verteidigungsorgan ist.

Der Wasserextrakt der umgebenden Haut wurde im Lymphsack der Frösche eingespritzt, äusserte aber keine giftige Wirkung.

Ohara, Y. (大原義司) *Fukuoka* :

Über die Temperatur-Koeffizienten für die Schlagfrequenz des embryonalen Hühnerherzens.

Es wurde die Schlagfrequenz des herausgeschnittenen embryonalen Hühnerherzens in Ringer-Lösung bei verschiedener Temperatur gezählt

VIII

und Q_{10} aus den so gewonnenen Daten berechnet. Zwischen 20° und 40° C. schlug das Herz vorzüglich. Innerhalb dieses Temperaturgebietes war die veränderte Schlagzahl reversibel und Q_{10} beinahe konstant, obwohl der letztere Wert mit steigender Temperatur abzunehmen neigte, was besonders deutlich an herausgeschnittenen Ventrikel- oder Bulbusteilen zu konstatieren war.

Die graphisch dargestellten Schlagfrequenz-Temperatur-Kurven sahen wie Exponentialcurven aus.

Q_{10} betrug 1.5—2.5 für das in sehr frühem Stadium der Entwicklung befindliche Herz in situ, wo der Herzschlag noch nicht deutlich genug war, 2—3 für das herausgeschnittene Herz und den isolierten Vorhofteil während der ganzen Dauer der Bebrütung, 2—5 für den isolierten Ventrikel- oder Bulbusteil, dagegen 6—13 für das längere Zeit stark abgekühlte Herz. Im Gegensatz zu G. Cesana, welcher meint, dass in den ersten Tagen der Entwicklung Q_{10} sehr klein (1.3—1.4) ist und erst am 5. oder 6. Bebrütungstage den gewöhnlichen Wert (2 oder mehr) erreicht, konnte also bei meinen Versuchen keine solche mit der Entwicklung in Zusammenhang stehende Veränderung des Q_{10} gefunden werden.

Oinuma, S. (生沼曹六) Okayama:

*Über den Einfluss der Temperatur auf Zuckungshöhe
des Muskels.*

Seit Marey haben viele Forscher das oben erwähnte Problem untersucht. Unter ihnen das Resultat von Gad und Heyman ist im allgemeinen anerkannt. Kaiser diskutierte ihr Resultat in seiner Abhandlung zur Analyse der Zuckungskurve folgendermassen. "Das von diesen Forschern aus ihren Untersuchungen abgeleitete Gesetz über den Einfluss der Temperatur auf die Höhe der isotonischen Zuckung sagt aus, dass bei 0°C ein relatives Maximum, bei 19°C ein relatives Minimum und bei 30°C das absolute Maximum der Zuckungshöhe liege, dass also die Höhe der bei 19°C ausgeführten Zuckung niedriger sei als die Höhe der bei 0° oder 30°C ausgeführten Zuckungen. Dieses von Gad und Heymans aufgestellte Gesetz beruht auf einer falschen Generalisation." Kaiser untersuchte

den Einfluss der Temperatur auf die Ordinate des zweiten Fusspunktes (Die Lage des freien Endes des erregten Muskels) mit der Anschlagsmethode und formulierte seine folgenden Worte. "Die Höhe des zweiten Fusspunktes ist demnach unabhängig von der Temperatur." Andere Forscher ergaben wieder abweichende Resultate. Der Verfasser untersuchte den Problem am Froschgastrocnemius und am Halsmuskel der Schildkröte mit dem leichten Längenzeichner unter verschiedener Belastung. Er fand mit der relativ grossen Belastung kleinere Zuckungshöhen bei der höheren Temperatur und mit der relativ kleineren Belastung entgegengesetzten Erfolg. Mit der richtigen Belastung für die Zuckungsgeschwindigkeit konnte er immer dieselbe Zuckungshöhe bei der verschiedenen Temperaturen bekommen. Daraus bestätigte er das Resultat von Kaiser und die Resultate anderer Forscher hat er zur Schleuderung des Schreibhebels zurückgeführt.

Tanaka, H. (田中肥後太郎) *Tokyo* :

Die Wärmeproduktion des Herzens.

1. Bei der isotonischen Kontraktion. (s. diese Zeits. S. 33).

2. Bei der isometrischen Kontraktion wurde die Spannkraft des Herzmuskelfasers (T) und die Potentialenergie (E) aus $T = kDV^{\frac{2}{3}}$ und $E = \int DdV$ (D Blutdruck, V Kapazität, k Konstant) berechnet.

Dabei wurden auch fast gleiche Resultate wie bei der isotonischen Kontraktion erhalten.

Bei der Erregbarkeitserhöhung des Herzmuskels unter der konstanten Kapazität wächst die Wärmeproduktion anfangs verhältnismässig langsamer und dann schneller als die Steigerung der Spannung, während sie am Skelettmuskel bei konstanter Länge in direkter Proportion mit der Spannungserhöhung wächst. Es bedeutet, dass die Spannungssteigerung beim letzten nach dem "Alles-oder-Nichts"-Gesetze auf der Zahlenvermehrung der teilnehmender Fasern, dagegen beim Herzen aber auf der Erregbarkeitssteigerung zuzuschreiben ist.

Takayasu, S. (高安慎一) *Kumamoto* :

H-concentration and the action of various diastases.

Iwaki, S. (岩城清士) Niigata:

On some reflexes elicitable in the decerebrate guinea-pig.

In the decerebrate preparation of the guinea-pig various reflexes can be elicited from various parts of the body; the reflex contraction of the vas deferens evoked by the mechanical stimulation of the glans penis was reported by me in April, this year.

a) The reflex reactions elicitable from the pinna by the mechanical and electrical stimulation seem to be classified in the main in six kinds (occasionally two more), four of them are the movements of the pinna itself and the another that of the other parts of the body. I. type of the pinna reflex is one which swings the anterior tip of the pinna back- and inwards, its receptive field includes a corresponding small part of the tip either back or front, which is supplied by nerve fibres contained mainly in I.-II. cervical; in the II. type the whole part of the tip and scapha are swing down outwards and a little backwards, which evoked from the greater part of the scapha, its afferent nerve are contained in I.-III. cervical and Vagus, (time of latency 0.018 sec.); in the third type tragus, post- and supratragus and other parts around the meatal orifice are brought near towards the centre of the orifice, its receptive field extends upon the ring-shaped area around the orifice, which is supplied from the nerve fibres contained in II.-III. cervical, Vagus and Trigemini; IV. type is one which narrows the orifice extremely and throws the whole pinna strongly back- and inwards, evoked from the meatus and the concavity of the concha, its afferent nerves are contained in Vagus and Trigemini; the motor nerve of those four reflexes is Facialis; the fifth one is the head-shake reflex, between its receptive field, its afferent nerve and those of the fourth one, detailed above there is little to choose; the last one of the pinna reflex is the violent movement of the whole body caused by heavy mechanical stimulation of any part of the pinna.

b) In the decerebrate guinea-pig also we can obtain the reflex reaction of the pinna by acoustic stimuli, its movement resembles closely that of the third type of the pinna reflex, if the auricular nerve or the labyrinth is eliminated it disappears ipsilaterally, its motor

nerve is Facialis, (latent period 0.026 sec.). This usual ways submerged latest in narcosis and emerges earliest from it.

Kuno, Y. (久野寧) Mukuden :

Demonstration: Ein Apparat für die Bestimmung der Schweisssekretion, (Vgl. Verhandl. der 4. Kongress d. "Far Eastern Association of Tropical Medicine" 1922, S. 13.)

Hou, C. L. (候宗灝) Mukuden :

Über die Schweisssekretion des Menschen. gelesen von Y. Kuno. (veröffentlicht in Verhandl. d. 4. Kongress d. "Far Eastern Association of Tropical Medicine" 1922. S. 1.)

Itagaki, M. (板垣政參) Fukuoka :

The innervation of the frog's and toad's stomach.

The observation was made on the Japanese frog (*Rana esculenta*) and toad (*Bufo vulgaris*) in summer days from May to June. The room temperature was between 20° to 30°C. The central nervous system was destroyed. The abdominal wall was opened and after ligaturing the sphincter pylori slight incision was made in oesophagus, and after emptying the stomach a straight vertical glass canula was introduced into the cavity of the stomach, and the stomach was then filled with water or saline solution. The height of the fluid column was 10–20 cm. The other end of the canula was connected with Marey's recording tambour. The stimulating platinum electrode was the Werigo's type as used by Prof. Dixon. In the frog the rami communicantes 3, 4 and 5 contained the sympathetic fibres for the stomach. The effects of stimulation of these rami communicantes were,

1. The increase of tone. This tone-increasement went parallel with the strength of stimulus. But when the stimulus was strong it was followed by diminution of tone, while individual contractions increased in height and became regularly. By suspension-method however, I was able to show the partial inhibition (diminution of tone,

XII

and decrease of contractility) before tone-increase.

2. The increase of amplitude of contraction. And when the stomach was quiescent it evoked the rhythmic contractions. The more frequent the stimulus the higher was the contraction. (within the limit between 30 per minute and 19 per second). The reaction of the content did not seem to change the nature of the response so far as 1% sodium carbonate solution and 0,5% hydrochlorid solution concerned.

Cutting of the rami communicantes did not seem to affect the tone, but individual contraction seemed to diminish its height.

The main effect of stimulating the vagus was the increase of tone. The increase of the height of the contraction was not to be seen as an usual effect, only it became manifest when the stimulus was strong and tone-increase wase was followed ba diminution of tone.

Cutting of the vagi caused the decrease of tone and higher individual contractions.

In the toad stimulation of splanchnicus showed the diminution of tone with decrease of contractility, while vagus stimulus heightened the gastric tone.

Kuroda, K. (黒田源次) *Kyoto* :

On the binocular colour mixing.

Sakamoto, S. (坂本島嶺) *Tokyo* :

Über das sog. psycho-galvanische Reflexphänomen beim Frosche.

Curarisierte Frösche wurden in der Bauchlage mittels unpolarisierbarer Elektroden durchströmt. Die Zehenspitze der gestreckten hinteren Extremitäten wurde mechanisch, chemisch, thermisch oder elektrisch (mit einzelnen Induktionsschlägen) gereizt.

Ein kleiner Teil des durch Voltregulator regulierbaren polarisierenden Stromes, der sich im Galvanometerkreise verzweigt, wurde mittels einer zweiten Stromquelle vollständig kompensiert (Die Schaltung nach Hermann, Pflüger's Arch. Bd. 24 S. 258). Die Stromschwankung in dieser Verzweigung wurde mit Spiegelgalvanometer beobachtet oder mittels Saitengalvanometers registriert.

Erste Versuchsreihe. Beim Durchströmen des Tieres mit einem Strom von 1,3–0,6 M. A. von symmetrischen Stellen des hintersten Teils des Rückens nimmt der Strom vorübergehend im Anschluss an jeder Reizung zu. Nach Ausschaltung der äusseren Stromquellen tritt ein allmählich von selbst abnehmender, dem durchflossenen Strom gegengerichteter starker Nachstrom auf, welcher bei jeder Reizung vorübergehend *abnimmt*. Beim Richtungswechsel des polarisierenden Stromes erscheinen dieselbe Erscheinungen im umgekehrten Sinne. Wenn das Grosshirn oder das ganze Hirn auch extirpiert wird, so bleiben die Sachverhältnisse ganz gleich wie sonst. Die Zunahme des polarisierenden Stromes und die Abnahme des Nachstromes beginnen mit einer Latenz von 1''–2''. An unversehrten Tieren kommen oft unregelmässige Schwankungen von selbst zu Tage. Die Schwankungen der Nachströme sind kleiner als die der polarisierenden. Die Grösse der Schwankungen der beiden Arten Ströme ist bei den enthirnten Tieren bald kleiner bald grösser wie bei den normalen. Die Nachströme sind fast gleichstark in beiden Fällen.

Also sind sog. psycho-galvanischen Reflexe auch an den grosshirnlosen oder enthirnten Fröschen zu beobachten.

Zweite Versuchsreihe. Frösche wurden teilweise enthäutet. Beim Durchströmen beiderseitig von Rückenfaszie ist keine Stromschwankung zu beobachten, während diese *ceteris paribus* beim Anlegen der Elektroden auf unverletzte Oberschenkelhäute wieder auftritt; die Haut ist also allein für genannte Erscheinungen verantwortlich.

Dritte Versuchsreihe. Beim Durchströmen teilweise enthäuteter Frösche einerseits von Rückenfaszie und andenseits von unverletzter Rückenhaut sind temporäre Zunahmen, negative Nachströme und schnellere Abnahmen der letzteren *mutatis mutandis* fast gleichstark in beiden Richtungen der polarisierenden Ströme.

Negative Nachströme nehmen anfangs schnell dann immer langsamer ab, und dauern ungefähr eine Stunde lang. Merkwürdigerweise gehen diese Polarisationsströme nach der Abnahme beim Reizen wieder in ihre dem Zeitverhältnisse entsprechenden Lage zurück. Die zu Grunde liegenden Prozesse sind höchstwahrscheinlich im Wesen gleich, wie bei den sog. psycho-galvanischen Reflexen.

Normale Sekretionsströme sind beim Versuche ausgeschlossen, weil diese sich bei symmetrischen Ableitungen gegeneinander kompensieren und der verzweigte Teil derselben bei unserer Schaltung zu klein ist, zur Beobachtung zu kommen.

Kuroda, I. (黒田一郎) *Tokyo* :

Beiträge zur Kenntniss der physiologischen

Wirkung einiger Glyoxalinderivate.

(Vorläufige Mitteilung)

Glyoxalin od. Imidazol zeigt bei Fröschen, Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen nur eine geringe Allgemeinwirkung, während es an glatten Muskeln eine ziemlich stark erregende Wirkung entfaltet. Es wirkt nämlich auf Kaninchenhindünnarm und -uterus und Meerschweinchenuterus in einer Verdünnung von 1: 151000, auf Kaninchengefäß (nach Piszemski) bei der Einbringung von 0,5 mg. in die Leitung.

Glyoxalinaldehyd erzeugen bei Fröschen und Mäusen infolge einer subcutanen Einspritzung von 0,02g.-0,04g. Verschwinden der willkürlichen Bewegungen, Reflexsteigerung bis zum Ausbruch des strychninartigen Wirkung, dann allgemeine Paralyse. Meerschweinchen und Kaninchen vertragen eine subcutane (0,12g. bei Meerschweinchen) resp. intravenöse (0,2g. bei Kaninchen) Injektion symptomlos. Auf glatter Muskulatur wirkt Glyoxalinaldehyd in einer starken Konzentration (1: 750) etwas hemmend.

Die Einführung der Aldehydgruppe deckt mithin nicht nur die Wirkung des Glyoxalinkerns sondern auch verändert die Richtung der Wirkung.

Glyoxalinkarbonsäure übt auf Kaltblüter und Warmblüter gar keine Allgemeinwirkung aus. Auf glatte Muskulatur wirkt sie sehr schwach erregend, so dass die Einführung einer Karboxylgruppe die Wirkung des Glyoxalinkerns in hohem Grade abzuschwächen scheint.

Oxymethylglyoxalin vermag die glatte Muskulatur zu erregen, allerdings schwächer wie Glyoxalin selbst, doch stärker wie Glyoxalinkarbonsäure, und zwar bei keiner Allgemeinwirkung. Die Einführung der Oxymethylgruppe schwächt somit die Kernwirkung etwas ab.

2-thiol-4-aminomethylglyoxalin zeigt keine augenfällige Wirkung

die glatte Muskulatur.

Weitere Versuche werden fortgesetzt,

Takahashi, N. (高橋統閔) *Okayama* :

Beiträge zur Physiologie der Milchsekretion.

(Veröffent. in Mitteil. d. med. Gesell. zu Okayama. Nr. 395. 1922)

Yokota, T. (横田壽照) *Tokyo* :

On the presence of histamine and a histamine-like substance in commercial peptone. (Published in Seikwa Medcal Journal, V. 41, No. 4. 1922)

Nishi, S. (西 繁) *Kyoto* :

A new method of estimating small amount of CO_2 and CO_2 -production of alge under influence of light as stimulus. (reported by Prof. H. Ishikawa)

Warburg's method of estimating small amount of CO_2 is commonly used for general biological studies. This consists of passing a gaseous sample through a measured amount of a known $(\text{BaOH})_2$ -solution, and of titrating the rest of Ba(OH)_2 in the same vessel, after CO_2 is precipitated as BaCO_3 . It is said by the author that 1 mg. of CO_2 is measured with an accuracy of 2-3%.

This method contains a big source of systematic error. On titrating the rest of Ba(OH)_2 with an acid, which is always stronger than carbonic acid, BaCO_3 precipitation is partly decomposed, and CO_2 escapes, so that the measurement gives a too small figure for CO_2 .

The method is modified as follows. The absorption of CO_2 -gas is taken place in a Petteukofer tube of suitable length and size at 60°C . Then the Ba(OH)_2 -solution is quantitatively separated from the precipitate by filtering through a small sieve funnel with filter paper, which is mounted in a leading tube to a flask. The filtrate is then titrated. The accuracy of the estimation is better than 1% for 1 mg CO_2 .

When a series of gaseous samples are to be analysed successively, they are kept upon liquid paraffine or in a series of glass syringes of

about 300 cc. sealed with mercury. In the former case, the samples must not be kept longer than 3 hours, otherwise CO_2 is absorbed into or expired from paraffin, which is already brought into equilibrium with CO_2 in air.

The production of CO_2 by an alga, *scenedesmus obliquus*, is studied under the lightening and darkness. The light used is mild diffuse day light in a room. Any influence of mechanical stimulus of air current and of heat is strictly avoided. The results obtained are as follows.

In a dark place the alga continuously produces a constant amount of CO_2 . Under lightening no production of CO_2 is observed.

When the alga is suddenly brought from lightening to darkness, as well as from darkness to lightening, CO_2 -production increases for the moment more than the constant production in darkness. Thus rapid increase or decrease of light intensity acts as a stimulus upon the alga to promote CO_2 -production.

Similar increase of CO_2 -production is observed when the alga kept continuously in darkness is lightened for a few seconds.

Ogata, H. (緒方英俊) Kyoto :

Influence of acute anoxaemia on respiration.

Rabbits are put under the condition of acute anoxaemia and their respiration are observed, especially on its depth, frequency, minute volume, absorption of oxygen, and production of carbon dioxide.

1. About anoxyc aoxaemia see this Journal p. 1—21.
2. Potassium cyanide is introduced, instead of oxygen poor air, to intact animals, and animals with both vagi cut. Results are similar to those described above.
3. Right lung is retracted by means of artificial pneumothorax, and the animal is allowed to respire with left lung alone. The depth of respiration is nearly compensated and the frequency is increased to a certain degree, so that the minute volume of respiration is kept at the normal value. When oxygen poor air is introduced to such an animal, the depth can no more augment and increase of the frequency is also not great, so that the influence of oxygen lack is more intensive than on an intact animal.

Ishikawa, Y. (石川雄三郎) *Tokyo* :

Studies on the influence of some antiseptics and narcotics on the movement of spermatozoa. (published in *Sei-i-kwai Medical Journal* V. 41. No. 6. 1922).

Hashida, K. (橋田邦彦), *Tokyo* :

Über die Aktionströme der Froschhaut.

Das Rückenhautpräparat des Frosches nach Hermann wurde auf dem Hartgummiringe befestigt. Die konkave Innenfläche wurde immer mit 0.12m-NaCl gefüllt und die Aussenfläche wurde entweder mit 0.01m-NaCl oder mit 0.01m-KCl in Berührung gebracht. Vermittelst der 0.12m - NaCl - Gellatine - ZnSO₄ - Zn-Elektroden wurden die beiden Flächen der Haut zum Saitengalvanometer abgeleitet. Die Kompensation der Ruhestrome wurde methodisch ausgeführt und die Hautnerven wurden mit einzelnen Induktionsschlägen gereizt. Unter den Versuchsergebnissen sind die folgenden vorläufig mitzuteilen.

1) Die Aktionsströme treten nach der Latenz von ca. 1'' auf, und werden mutatis mutandis immer kleiner mit der Zeit.

2) Der Verlauf der Aktionsströme ist von der Beschaffenheit der Ableitungsflüssigkeiten abhängig :

a) In NaCl: Der Aktionsströme sind wesentlich aussteigend einphasisch (Fig. 1.) Beim starken Reize oder Wiederholen der Reizung treten aber die zweiphasischen auf, und zwar der erste aussteigenden Hauptphase folgt die

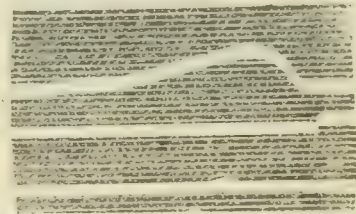


Fig. 1 von links nach rechts

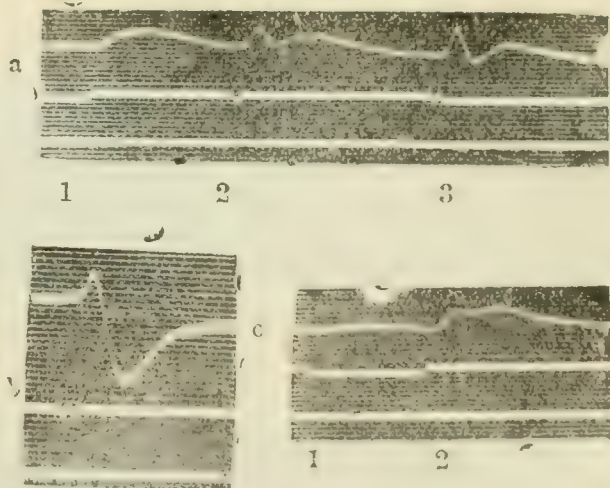


Fig. 2

XVIII

zweite einsteigende langsam ablaufende und meist kleine Phase, deren Grösse je nach den Umständen verschieden ist.

b) In KCl: Beim schwachen Reize verlaufen die Aktionsströme aussteigend einphasisch wie in NaCl (Fig 2, c 1) Beim starken Reize kommen aber die dreiphasischen, deren mittleren Phasen in der einsteigenden Richtung ablaufen, zum Vorschein. Die Grössen der letzteren sind je nach den Umständen verschieden (Fig. 2, a, 1. c, 2) und werden beim Wiederholen der Reizung immer bedeutender (Fig, 2, a 2, 3, b). Der Verlauf der erste Phase bleibt dabei fast unaerändert, während die letzte Phase immer mehr langsamer verläuft,

3) Dieses Verhalten kann man nach meiner Arbeitshypothese (Vgl. Journ. of Bichem. V. I p. 299) leicht begreifen.

TAFEL I.

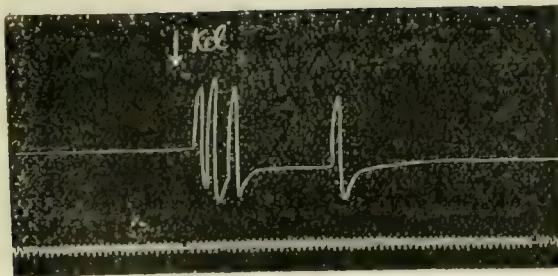
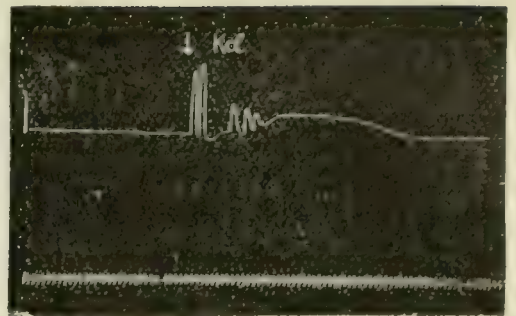


Fig. I. A.



B

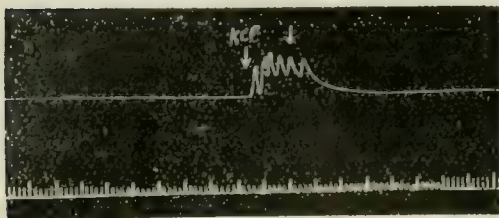


Fig. II.

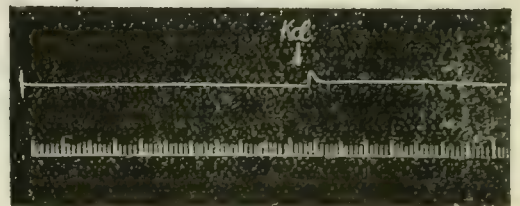


Fig. III.

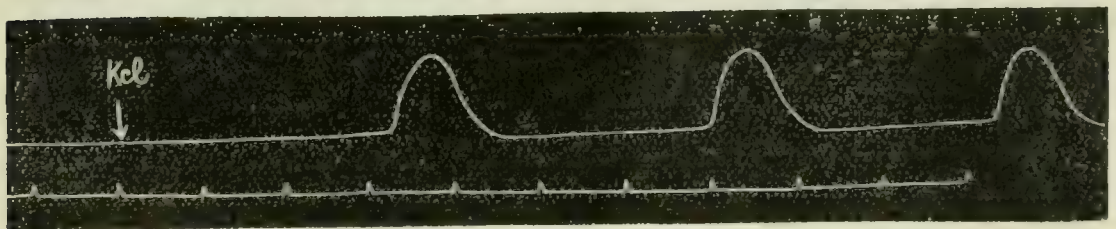


Fig. IV. A

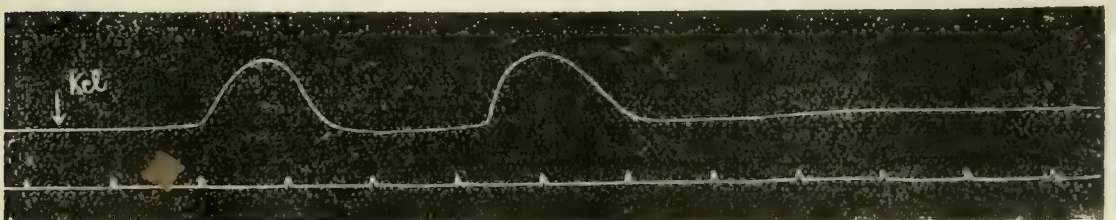


Fig. IV. B

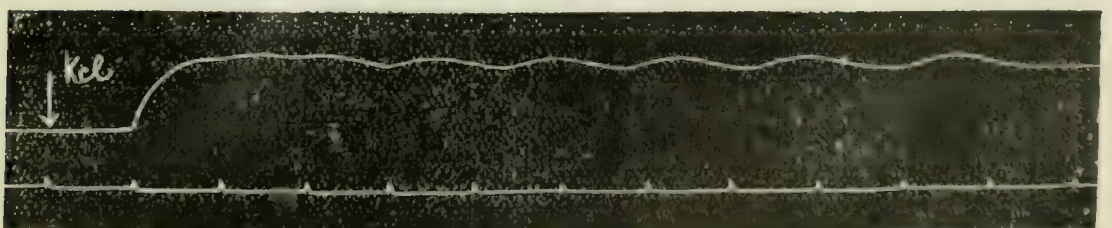


Fig. IV. C

TAFEL II.

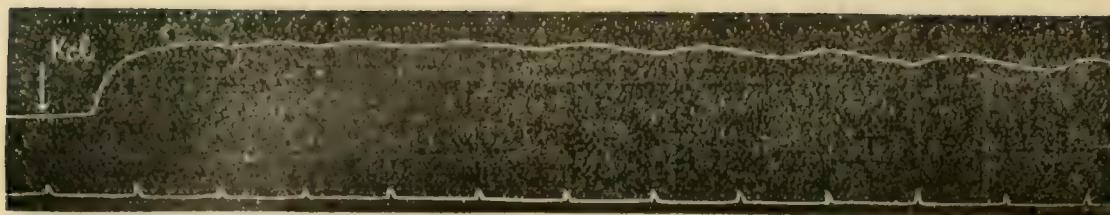


Fig. IV. D

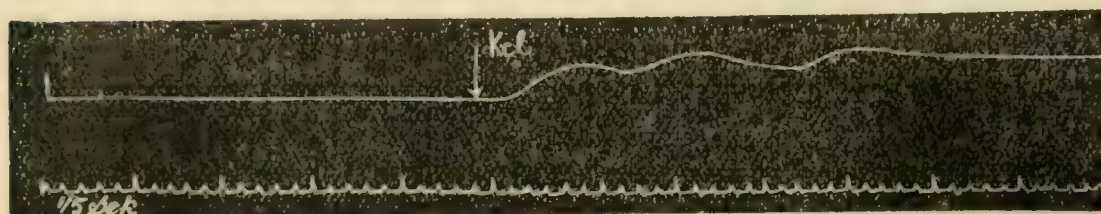


Fig. IV E

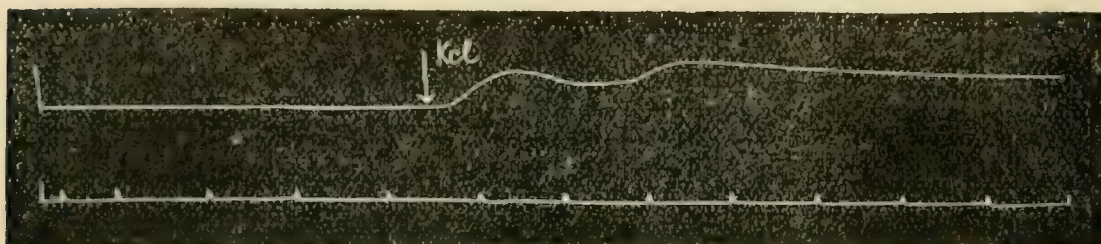


Fig. IV F

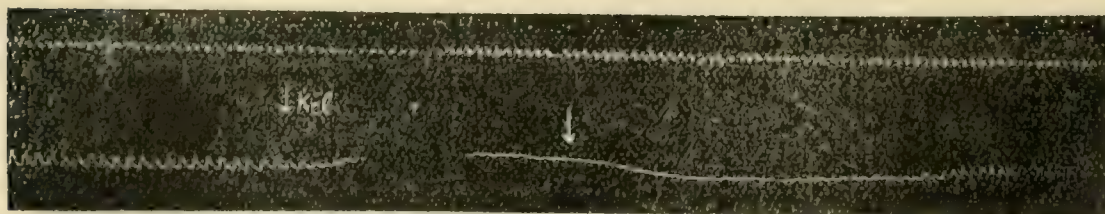


Fig. V.

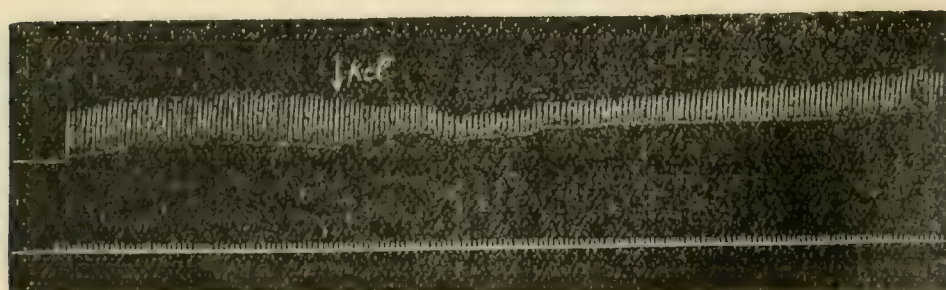
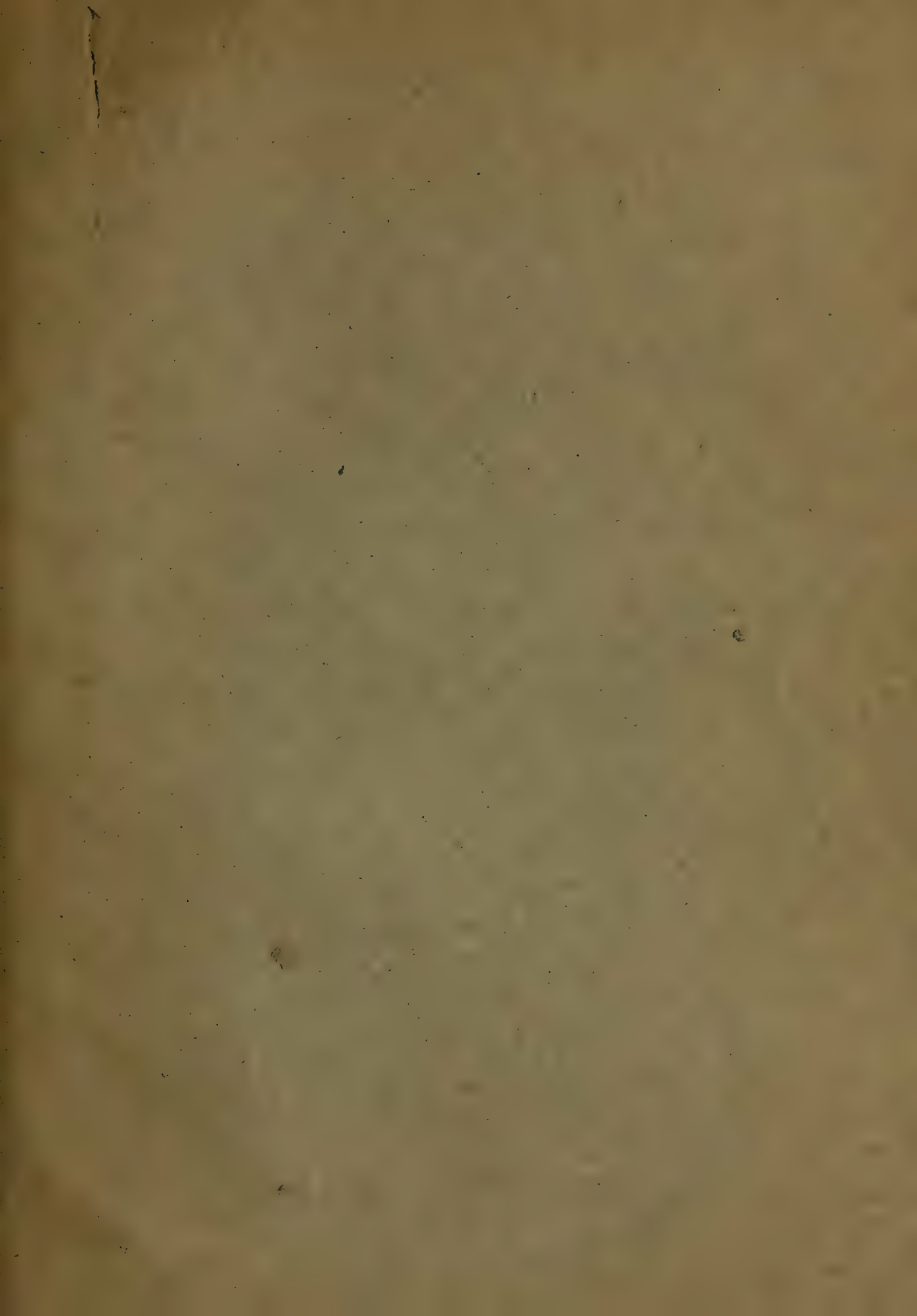


Fig. VI.



CONTENTS

Page

OGATA, HIDETOSHI. Studies on anoxaemia I. The influences of the acute anoxic anoxaemia with oxygen-poor air on respiration	1
MASHIMA, TENJI. Über die erregende Wirkung des Kaliumions auf das Herz	21
TANAKA, HIGOTARO. Beiträge zur Thermodynamik des Herzens	35
PROCEEDINGS OF PHYSIOLOGICAL SOCIETY, 10—11 July, 1922.	
OKAMOTO, T. Über die Sauerstoff-Dissoziationskurve des Blutes von den jungen Kaninchen	I
SUZUE, M. Studies on haemolysis	II
SATAKE, Y. L'action sécrétoire des nerfs pneumogastrique pour le pancreas sur le chat	III
MIKAMI, M. L'hyperglycémie chez le lapin par l'injection intraveineuse de la toxine diphtherique	IV
HIRAYAMA, S. Sur l'urethan-hyperglycémie chez lapin	"
FUJII, T. Sur l'hyperglycémie et glycosurie provoquée par la diurétique chez le chat	V
ISHIKAWA, H. Über die Erregbarkeits- Leitfähigkeits- und Leitungsgeschwindigkeitskurven des Nerven	"
KITAMURA, N. Über den Einfluss der Temperatur auf die Muskeln und Nerven. Kritische Übersicht über die Literatur darüber	VI
OSAWA, K. Der Stechapparat des Anguillus protosus (japanisch Gonzui). .	VII
OIHARA, Y. Über die Temperaturkoeffizienten für die Schlagfrequenz des embryonalen Hühnerherzens	"
OINUMA, S. Über den Einfluss der Temperatur auf die Zuckungshöhe des Muskels	VIII
TANAKA, IL. Die Wärmeproduktion des Herzens	IX
IWAKI, S. On some reflexes elicitable in the decerebrated guinea pig	X
ITAGAKI, M. The innervation of the frog's and toad's stomach	XI
SAKAMOTO, S. Über das sogenannte psychogalvanische Reflexphänomen bei Fro chen	XII
KURODA, I. Beiträge zur Kenntnis der physiologischen Wirkung einiger Glyoxalinderivaten	XIV
NISHII, S. A new method of estimation of small amount of CO ₂ and CO ₂ -production of algae under influences of light as stimulus	XV
OGATA, H. Influence of acute anoxaemia on respiration	XVI
HASHIDA, K. Über die Aktionsströme der Froschhaut	XVII

The Journal of Biophysics is designed for the prompt publication of original investigations in biophysics. It is issued irregularly. Each volume will contain about 500 pages. Contributions should be sent to the editor of the Journal of Biophysics, The Institute of Physiology, Tokyo Imperial University, Tokyo. The Papers should be limited to thirty pages, counting the space occupied by the figures and tables. No papers already appeared elsewhere will not be published and simultaneous publication in another journal will not be agreed to. Authors receive 50 reprints of their paper free of charge; additional copies may be obtained at cost.

The subscription price is ¥ 10.00 per volume to subscribers in Nippon, payable in advance; ¥ 11.00 to those in other country. Remittance should be made by draft or cheque on Tokyo, or by postal money order payable to the Journal of Biophysics, Motohijicho Hongo, Tokyo.

大正十二年十二月五日印刷・大正十二年十二月十日發行
 編輯部發行所 東京市本郷區後台町九十二番地 橋田 邦彦
 印刷所 東京市本郷區後台町九十二番地 合資會社正文堂

THE JOURNAL OF BIOPHYSICS

WITH THE COOPERATION OF

TOSHIHIKO FUJITA

SENDAI

HIDEZURUMARU ISHIKAWA

KYOTO

MAKOTO ISHIWARA

FUKUOKA

MASAMITSU ITAGAKI

FUKUOKA

GENICHI KATO

TOKYO

YASUSHI KUNO

MUKUDEN

TORANOSUKE MIYAZAKI

SAPPORO

HISOMU NAGAI

TOKYO

DAIZO OGATA

NAGASAKI

TAKUZO SAKAI

CHIBA

YASUTARO SATAKE

SENDAI

RINNOSUKE SHOJI

KYOTO

SHINICHI TAKAYASU

KUMAMOTO

SEIZABURO URAMOTO

TOKYO

EDITED BY

KUNIIHIKO HASHIDA

Professor in the Tokyo Imperial University

TOKYO

THE JOURNAL OF BIOPHYSICS

The Physiological Institute of the Tokyo
Imperial University

Beiträge zur Thermodynamik des Herzens. II.*

Die Wärmeproduktion des Herzens bei isometrischer Kontraktion und einige Ersatzexperimente.

VON

Higotaro Tanaka.

(Aus dem physiologischen Institute der Kaiserlichen Universität zu Tokyo.)

(Eingegangen am 1. Juni 1923.)

I. Einleitung.

In der ersten Mitteilung habe ich Versuchsergebnisse über thermodynamische Eigenschaften des Herzens bei isotonischer Kontraktion beschrieben. Wenn man nun thermodynamische Eigenschaften des Herzmuskels mit denen des Skelettmuskels exakt vergleichen will, so muss man weiter auch die Verhältnisse bei der isometrischen Kontraktion untersuchen.

Nach Blix soll der Energieumsatz des Skelettmuskels an der Oberfläche seiner Elemente stattfinden, sodass die Grösse der chemischen Veränderung von der Grösse der Oberfläche und der Spannung der Elemente, sowie der Zeitdauer des Erregungsprozesses abhängig ist. Nach Hill ist der Muskel als eine physikochemische, spannungserzeugende Maschine zu betrachten. Die Spannung wird dabei durch richtige Anordnung zu mechanischer Arbeit verwendet. Die erzeugte Spannkraft, d. h. potentielle Energie, welche sich bei der isometrischen Kontraktion schliesslich in äquivalente Wärme umwandelt, ist von der Länge und Spannung der Muskelfasern abhängig, und zwar wächst die Wärmeabgabe des isometrisch sich kontrahierenden Muskels der

* Die Untersuchungen wurden unter der Leitung von Herrn Prof. K. Hashida ausgeführt.

Länge direkt proportional, wenn der Reiz konstant erhalten wird; wenn aber seine anfängliche Länge konstant erhalten wird, wächst die Wärmeabgabe der steigenden Spannungserzeugung direkt proportional. Um zu untersuchen, ob dies unter gleichen Bedingungen auch für den Herzmuskel gilt, hat man die Länge und die Spannung der Herzmuskelfasern zu messen. Zu diesem Zwecke muss man nun das Verhältnis zwischen der Kapazität der Herzhöhlen und der Länge der Muskelfasern, sowie das zwischen dem Druck und der Spannung der Fasern voraus kennen.

Ogleich die absolute Länge der Herzmuskelfasern experimentell nicht zu bestimmen ist, kann man doch bei unseren Untersuchungen das relative Verhältnis zwischen dem Volumen des Herzens und der Länge der Muskelfasern berechnen, da das Versuchsmaterial diesmal auch das Krötenherz ist, das nur aus einer einzigen Kammer besteht, deren Innenfläche ziemlich regelmässig gebaut ist.

II. Theoretisches.

I. Es wurde früher gezeigt, dass das Krötenherz im allgemeinen als ein Rotationsellipsoid betrachtet werden kann. (Tanaka S. 46)

Unter dieser Annahme können, wenn die Herzkammer bei der Tätigkeit ihre Dimensionen nach allen Richtungen gleichmässig verändert, die Verhältnisse zwischen dem Volumen (V), der Oberfläche des Herzens (S), der Länge der Fasern (l) und dem Krümmungsradius des Perimeters (ρ) folgenderweise berechnet werden.

1) V , das Volum eines Rotationsellipsoides, dessen Hauptachsen a , b , sind,

$$= 2\pi \int_0^a \frac{b^2}{a} (a^2 + x^2) dx = \frac{4}{3} \pi a b^2$$

Indem man $b = ka$ ersetzt

$$V = \frac{4}{3} \pi k^2 a^3 = K_1 a^3$$

wo K_1 eine Konstant ist.

Bei dem einfachen Bau der Kammerwand des Krötenherzens kann man mit gutem Recht annehmen, dass die Kapazität der Herzhöhlen dem Herzvolumen einfach proportional und infolgedessen die Kapazität der Länge der kleinen Hauptachse proportional ist.

2) S , die Oberfläche, desselben Ellipsoides.

$$= \int ds = 2\pi \int_{-a}^{+a} y ds = \frac{2\pi}{a^2} \int_{-a}^{+a} \sqrt{a^4 y^2 + b^4 x^2} dx$$

gesetzt
$$e^2 = \frac{a^2 - b^2}{a^2} = 1 - k^2,$$

$$\begin{aligned} S &= \frac{4\pi b}{a} \int_0^a \sqrt{a^2 - e^2 x^2} dx = \frac{4\pi ab}{e} \int_0^e \sqrt{1 - u^2} du \\ &= 2\pi ab \left[\sqrt{1 - e^2} + \frac{\arcsin e}{e} \right] \\ &= 2\pi a^2 k \left[k + \frac{\arcsin \sqrt{1 - k^2}}{\sqrt{1 - k^2}} \right] \end{aligned}$$

Also ist S annähernd $K_2 a^2$ gleich, wo K_2 wieder eine neue Konstante bedeutet.

3) l , die Länge des Perimeters desselben Ellipsoides um die Achsen,

$$\begin{aligned} &= 4a \int_0^{\frac{\pi}{2}} \sqrt{1 - e^2 \sin^2 \varphi} d\varphi \\ &= 2\pi a \left\{ 1 - \left(\frac{1}{2} \right)^2 \frac{e^2}{1} - \left(\frac{1}{2} \cdot \frac{1}{4} \right)^2 \frac{e^4}{3} - \dots \dots \dots \right\} \end{aligned}$$

also annäherungsweise

$$: K_3 a,$$

wo K_3 eine neue Konstante ist.

Wenn nun ein Körper, hier ein Rotationsellipsoid, seine Dimensionen nach allen Richtungen gleichmässig verändert, dann werden

sich beliebige Linienabschnitte auf seiner Oberfläche auch gleichmässig verändern, d. h. sie verändern sich einander, z. B. dem Perimeter und infolgedessen annäherungsweise der Achsenlänge, proportional. Also wird das Herz, als ein Rotationsellipsoid betrachtet, bei allseitig gleichmässiger Erweiterung auch seine Muskelfasern gleichmässig und der Achsenlänge proportional sich verlängern lassen.

4) ρ , der Krümmungsradius eines Schnittrandes des Ellipsoides in einem beliebigen Punkte. Wenn man auf dem Schnittrande ein sehr kurzes Kurvenstück (Δl) zwischen einem beliebigen Punkte und einem anderen ihm sehr nahen Punkte nimmt und zwei Normalen durch die Punkte zieht, so kann der Krümmungshalbmesser in diesem Punkte nach der Formel

$$\rho = \frac{\Delta l}{\Delta \tau}$$

(wo $\Delta \tau$ den Winkel, den die zwei Normalen einschliessen, bedeutet) dargestellt werden. Wenn das Ellipsoid dabei auch seine Dimensionen nach allen Richtungen gleichmässig verändert, so muss, sofern $\Delta \tau$ konstant erhalten werden soll, ρ sich dem Kurvenstückchen Δl , direkt und infolgedessen annäherungsweise auch der Achsenlänge, proportional verändern.

Also kann der Krümmungshalbmesser nach

$$\rho \propto K_4 a,$$

wo K_4 eine neue Konstante bedeutet, angegeben werden.

II. *Das Verhältnis zwischen der Spannung der Fasern und dem Drucke des Herzzinneren.* Es ist klar, dass der Druck des Herzzinneren von der Spannung der Muskelfasern herrührt. Die Muskelfasern der Kammer wirken nämlich zusammenziehend wie eine Art der Oberflächenspannung auf die Blutmasse, um dadurch einen hohen Innendruck hervorzurufen. Das Verhältnis zwischen dem Drucke (D) und der Spannung (σ) kann also auf die folgende Weise berechnet werden.

In einen beliebigen Punkt der Herzwand herrscht

$$D = a \left(\frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} \right),$$

wo R_1, R_2 Krümmungsradien der Hauptschnitte bedeuten.

Da nun R_1, R_2 gleich $k_1 a$ und $k_2 a$ gesetzt werden können, wird die Formel

$$D = \frac{a}{\alpha} \left(\frac{1}{k_1} + \frac{1}{k_2} \right),$$

oder man erhält annäherungsweise

$$a = k_1' \alpha D,$$

wo k_1' eine Konstante bedeutet.

Da D überall gleich sein soll, muss die Summe $\frac{1}{k_1} + \frac{1}{k_2}$ auch konstant sein, wenn man annimmt, dass die Spannung der Muskelfasern überall dieselbe sei, was aber nur dann verwirklicht wird, wenn das Herz sich kugelförmig kontrahiert.

Das Verhältnis zwischen der Spannung der Herzwand in einem beliebigen Punkte und der der Muskelfasern kann man durch die Formel

$$f = l a,$$

ausdrücken, wenn man mit f die Spannkraft einer Faser und mit l den auf der Oberfläche liegenden Linienabschnitt, worauf die Spannkraft der betreffenden Faser wirkt, bezeichnet. Da l durch $k_2' a$ ersetzt werden kann, wird die Formel

$$f = k_2' a a$$

Infolgedessen erhält man

$$f = k_1' k_2' a^2 D = k_3' a^2 D,$$

wo k_3' eine neue Konstante ist.

Da $V = k_1 a^3$ ist, ist

$$f = K V^{\frac{2}{3}} D,$$

wo K eine neue Konstante ist.

Aus der Formel ersieht man, dass f direkt a^2 oder $V^{\frac{2}{3}}$ proportional ist, wenn der Druck konstant erhalten wird. Wenn V konstant erhalten wird, ist f direkt D proportional. Wenn D und V sich gleichzeitig verändern, so verändert f sich $DV^{\frac{2}{3}}$ direkt proportional.

III. *Die potentielle Energie des Herzens.* Wenn die Veränderung des Drucks gegen den wachsenden Inhalt bestimmt wird, kann man die potentielle Energie (Ep), nach der Formel bestimmen:

$$Ep = \int_{V_0(D_0)}^{V(D)} D dV = \text{Flächeninhalt der Druck-Kapazität-Kurve.}$$

Also kann, wenn man die Steigerung des Drucks bei wachsender Kapazität graphisch darstellt, die potentielle Energie planimetrisch leicht ausgerechnet werden.

Nach Hill kann die potentielle Energie der Muskelfaser nach folgender Formel bestimmt werden:

$$Ep = \int_{l_0 T_0}^{l(T)} T dl = \mu T l$$

wo T Spannung, l Länge, μ eine Konstante bedeutet.

Wenn dieselbe Bedingung auch bei der Herzmuskelfaser besteht, so muss sie auf die folgende Weise berechnet werden können. Die potentielle Energie einer Gruppe der Fasern ist

$$Ep' = k' f l,$$

wo f Spannung einer Muskelfasergruppe der Kammerwand, l Länge der Fasern, k' eine Konstante bedeutet.

Da $l = k_2' a$ und $f = k_3' a^2 D$, so erhält man

$$Ep' = k_2' k_3' a^3 D.$$

Ersetzt man $V = k_1 a^3$, so wird

$$Ep' = \frac{k_2' k_3'}{k_1} V D = K_4 D V,$$

wo K_4 eine Konstante ist.

Die gesamte potentielle Energie der Herzkammer E_p kann nach der Formel

$$E_p = \sum E_p' = (\sum K_i) DV = K' DV$$

wo K' wieder eine neue Konstante ist, bestimmt werden. Da nun

$$E_p = \int_{V_0(D_0)}^{V(D)} D dV = K' DV$$

ist, kann man also, wenn D eine exponentielle Funktion von V darstellt, K' durch Experiment bestimmen und ohne grosse Fehler die potentielle Energie des isometrisch sich kontrahierenden Herzens gleich $K' DV$ setzen.

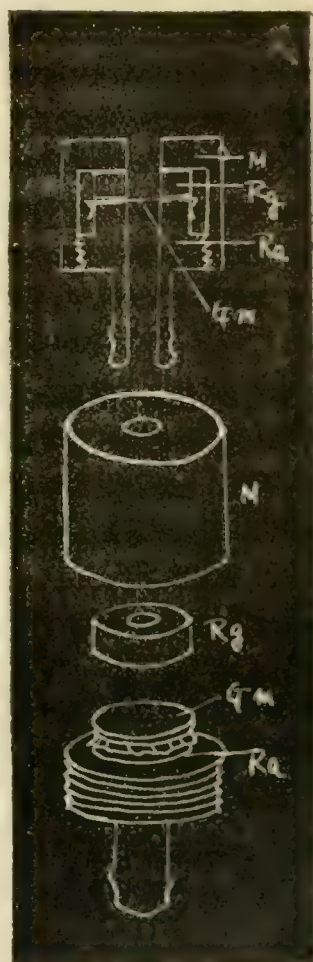
Ich habe nach dieser Formulierung die potentielle Energie des isometrisch sich kontrahierenden Herzens und der dadurch erzeugten Wärmemenge bestimmt, um dadurch ein Urteil über den Wirkungsgrad des Herzens unter verschiedenen Bedingungen zu gewinnen.

III. Die Methodik.

Was die allgemeine Methodik betrifft, so ist diese ganz gleich der in der vorigen Mitteilung beschriebenen. Als spezielle Methoden sind die folgenden anzugeben:

1) Der Aortenstamm wurde durchgeschnitten, dann wurden die Kammer, die Aorta und das Manometer durch eine T-förmige Kanüle verbunden. Die Aorta und die Lungenvenen wurden mit kleinen Klämmern geschlossen.

2) Zum Registrieren der Blutdruck-



M Mantelring.
Rg Metallring.
Gm Gummimembran.
Ra Ralmen des Tambours.

schwankung wurde ein kleiner Tambour (Durchmesser 4mm), verwendet. Der Tambour hatte folgende besondere Konstruktion: auf die dünne Gummimembran, die auf dem ganz flachen Rahmenrand des Tambours aufgespannt ist, wurde ein ganz genau passender Metallring von demselben Durchmesser gelegt, und dieser war wieder durch einen Mantelring festgehalten, damit der sich bewegende Teil der Membran sich nach oben wie nach unten in ganz denselben Dimensionen ausdehnen konnte.* Die Bewegung der Gummimembran wurde mit Hilfe des schon beschriebenen Hebels (Tanaka, S. 39) 50 mal vergrößert.

Da wenn der Versuch länger als 20–30 Minuten dauert, Ermüdungserscheinungen auftreten, an welchen die weitere Untersuchung scheitern kann, darf der einzelne Versuch nicht über 10 Minuten ausgedehnt werden; zwischen den einzelnen Versuchen muss das Herz zu einem normalen Zustande zurückgebracht werden, indem man die Klammern wegnimmt.

VI. Versuchsergebnisse.

1) *Verhältnis zwischen Wärmeabgabe und Kapazität.*

Aus der Tabelle sieht man, dass die Wärmeentwicklung hier auch mit wachsender Kapazität zunimmt. (Vgl. Tabelle I. V. Wm. Wp.)

Exp. 13.

Kapazität $\times 10^3$ in cc.	Wärmeabgabe in gr. cal.	
	pro Minute $\times 10^4$	pro Schlag $\times 10^6$
136	324	716
186	366	816
223	390	868
298	424	914

Exp. 18.

Kapazität $\times 10^3$ in cc.	Wärmeabgabe in gr. cal.	
	pro Minute $\times 10^4$	pro Schlag $\times 10^6$
118	282	570
310	341	726
401	349	740
468	374	800

* Diese Konstruktion ist von Prof. K. Hashida seit langem eingeführt.

Kapazität $\times 10^3$ in cc.	Wärmeabgabe in gr. cal.	
	pro Minute $\times 10^4$	pro Schlag $\times 10^6$
605	409	871
632	424	900
709	432	917

Bei diesem Versuche ist die Zunahme der Wärmeabgabe auch der Kubikwurzel der wachsenden Kapazität direkt proportional. (Vgl. Tanaka, S. 43)

Exp. 13.

Kapazität $\times 10^3$ in cc.	Wärmeabgabe pro Schlag $\times 10^6$
	$\sqrt[3]{\text{Kapazität}}$
136	140
186	143
238	142
298	142

Exp. 18.

Kapazität $\times 10^3$ in cc.	Wärmeabgabe pro Schlag $\times 10^6$
	$\sqrt[3]{\text{Kapazität}}$
118	116
310	101
401	107
468	103
605	103
632	103
709	103

Die Proportionalität zeigt sich hier viel besser, als bei der isotonischen Kontraktion. Dies rührt sehr wahrscheinlich davon her, dass das Verhältnis zwischen der Kapazität und der Faserlänge bei der isotonischen Kontraktion nicht so einfach wie bei der isometrischen ist, da die Muskelfaser ihre Länge verändert. Man kann also sicher behaupten, dass die Wärmeabgabe direkt der wachsenden Länge der Fasern selbst proportional zunimmt, wenn die Erregbarkeit konstant erhalten wird. Dass der Quotient bei isotonischen Versuchen ziemlich grosse Schwankungen zeigt, ist wohl auf die grobe Annäherung der Berechnung an die Veränderlichkeit der Muskellänge zurückzuführen.

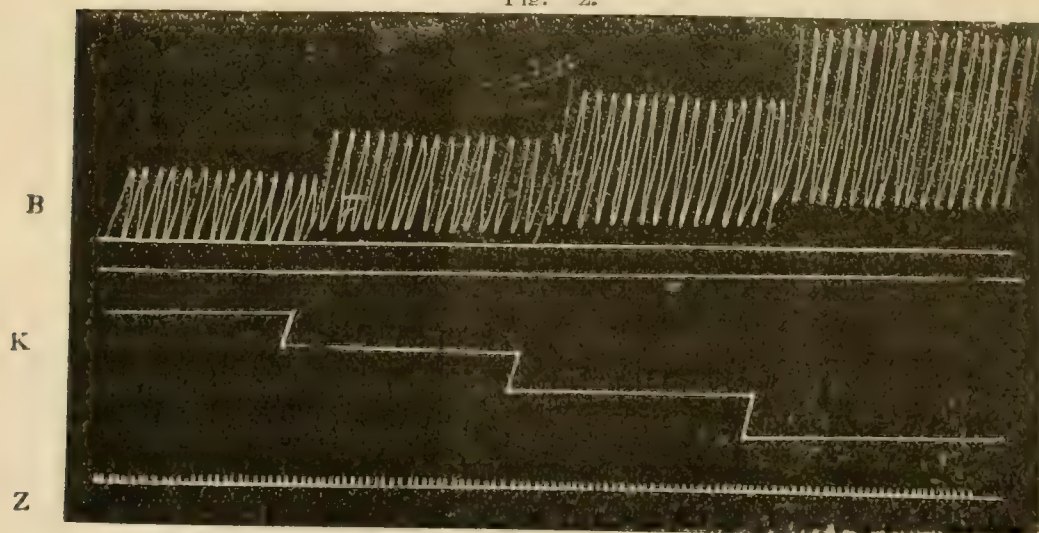
Wie beim Skelettmuskel, kann die Wärmeabgabe bei isotonischer Kontraktion kleiner sein als bei isometrischer. Um die Frage, ob die Wärmeabgabe bei isometrischer Kontraktion wirklich grösser als bei isometrischer ist, klar zu stellen, muss man die Wärmeabgabe an

demselben Herzen unter beiden Bedingungen bestimmen. Ich hatte aber keine Gelegenheit, solche Versuche auszuführen, weil die beiden Versuche völlig verschiedene Apparate erfordert hätten.

2) *Das Verhältnis zwischen Kapazität und Spannungserzeugung.*

Er ergibt sich, dass der totale Druck bei der Kontraktion wie der Initialdruck mit wachsendem Inhalte ansteigt. Da die Steigerung des ersteren aber anfangs schneller als die des letzteren erfolgt, wächst ihre Differenz, d. h. zuerst wächst die Druckzunahme bei der Kontraktion mit wachsendem Inhalte. Aber sie erreicht dann ihr Maximum und fängt schliesslich an wieder abzunehmen, weil die Steigerung des totalen Drucks bei der Kontraktion am Ende umgekehrt langsamer als die des Initialdrucks wird.

Fig. 2.



B, Blutdruck. K, Kapazität. Z, Zeit (in Sekunden)
von links nach rechts zu lesen.

Exp. 13.

Kapazität $\times 10^3$ in cc.	Druck bei der Kontraktion in mmHg.	Initialdruck in mmHg.	Druckerzeugung in mmHg.
136	6,6	1,4	5,2
186	11,1	3,2	7,9
233	12,8	3,8	9,0
298	13,8	5,2	8,6

Exp. 18.

Kapazität $\times 10^3$ in cc.	Druck bei der Kontraktion in mmHg.	Initialdruck in mmHg.	Druckerzeugung in mmHg.
118	11,3	1,8	9,5
310	16,1	2,9	13,2
401	20,7	5,3	15,4
468	34,0	7,9	27,1
605	39,9	14,1	25,8
632	40,2	32,1	18,1
709	48,0	33,1	14,9

S. Kosawa hat am Schildkrötenherzen dieselbe Tatsache beobachtet, und danach behauptet er, dass die Erweiterung der Herzwand, also die Verlängerung der Muskelfasern, ihr Optimum habe, daher werde, wenn die Fasern übermässig ausgedehnt würden, die Arbeitsfähigkeit dadurch herabgesetzt. Die Spannung der Fasern selbst ist aber, wie schon erwähnt, nicht allein von dem Drucke, sondern auch von $(\text{Druck}) \times \sqrt[3]{(\text{Kapazität})^2}$ abhängig und kann deswegen unverändert bleiben oder sogar ansteigen, während sich die Druckerzeugung mit der Zunahme des Inhaltes immer mehr vermindert. Um also den Zustand der Fasern festzustellen, muss man aus Druck und Kapazität die Spannung der Fasern berechnen. (Vgl. S. 59)

Exp. 13.

Kapazität $\times 10^3$ in cc.	Druckerzeugung in mmHg.	Spannung der Fasern \div K.
136	5,2	137
186	7,9	258
233	9,0	349
298	8,6	383

Exp. 18.

Kapazität $\times 10^3$ in cc.	Druckerzeugung in mmHg.	Spannung der Fasern \div K.
118	9,5	140
310	13,2	606
542	28,0	1360
632	18,1	1330
709	14,9	1190

Daraus kann man mit Sicherheit folgern, dass die Faser für die Spannungserzeugung ihre Optimallänge hat, aber eine Abnahme der Arbeitsfähigkeit ist dadurch noch nicht bewiesen, weil sie dem Produkt aus Länge und Spannung proportional ist.

3) *Das Verhältnis zwischen Kapazität und potentieller Energie.*
(Vgl. Table I. V und Ep)

Die potentielle Energie wurde hier nach der Formel $\int_{V_0(D_0)}^{V(D)} DdV$
planimetrisch berechnet und ist in

$$\frac{(\text{Potentielle Energie pro Schlag}) \times (\text{Schlagfrequenz pro Minute})}{42500}$$

d. h. in gr. cal. pro Minute angegeben.

Aus dem Versuche kann man ersehen, dass die potentielle Energie mit wachsendem Inhalte deutlich ansteigt.

Exp. 13.

Kapazität $\times 10^3$ in cc.	Potentielle Energie $\times 10^5$
136	97
186	133
233	215
298	258

Exp. 18.

Kapazität $\times 10^3$ in cc.	Potentielle Energie $\times 10^5$
118	117
310	493
542	1190
632	1580
709	1780

Dass die potentielle Energie mit wachsendem Inhalte stetig, anfangs sogar ziemlich schnell zunimmt, wobei ihre Zunahme sich dann mehr und mehr vermindert, um schliesslich ihr Maximum zu erreichen, ist leicht verständlich, da die Druckerzeugung am Anfang mit wachsendem Inhalte ansteigt, während sie am Ende anfängt abzunehmen.

4) *Das Verhältnis zwischen Kapazität und Wirkungsgrad.*
(Vgl. Tabelle I. V und Eff)

Der Wirkungsgrad steigt anfangs mit wachsendem Inhalt an, weil die potentielle Energie dabei anfangs ziemlich schnell zunimmt, während die Wärmeabgabe nur der Kubikwurzel der Kapazität proportional zunimmt. Dann erreicht er sein Maximum, und fängt schliesslich an, abzunehmen, weil die Entwicklung der potentiellen Energie am Ende ihr Maximum erreicht, während die Wärmeabgabe stetig wächst.

Exp. 13.		Exp. 18.	
Kapazität $\times 10^3$ in cc.	Wirkungsgrad in %	Kapazität $\times 10^3$ in cc.	Wirkungsgrad in %
141	11,9	118	6,3
370	23,7	310	14,5
414	28,6	542	31,2
529	29,0	632	37,3
		709	40,4

Es scheint demnach, als ob der Wirkungsgrad im günstigsten Falle 40% erreichen könnte. Es ist aber sehr fraglich, ob Fasern, die übermässig gedehnt sind, solch hohen Wirkungsgrad entfalten können. Bei der Bestimmung der potentiellen Energie darf, um im richtigen Sinne ihren exakten Wert zu gewinnen, der Inhalt also nur um so viel vermehrt werden, dass das Druckoptimum dabei nicht überschritten wird. Von diesem Standpunkte aus kann man mit Sicherheit sagen, dass der Wirkungsgrad des Herzens verhältnismässig klein ist. Im günstigen Falle, jedoch sehr selten, erreicht er 30%.

Da die Zunahme der Druckerzeugung im unseren Falle auch annähernd als Exponentialfunktion der Kapazität ausgedrückt werden kann, falls das Druckoptimum dabei nicht überschritten wird, kann die potentielle Energie auch, hier wie beim Skelettmuskel, nach $K'DV$ berechnet werden. (Vgl. S. 61)

In unserem Fall beträgt K' durchschnittlich 0,70. Daraus ergibt sich

$$Ep = 0,7 DV.$$

Wenn man jetzt die Herzkammer einfachheitshalber als eine Hohlkugel ansieht, kann das annähernde Verhältnis zwischen K' des Herzens und μ des Skelettmuskels folgendermassen gewonnen werden.

Nimmt man an, dass das aus der Kammerwand herausgeschnittene Quadrat, dessen Kantenlänge dl ist, ein gitterförmiges Muskelnetz sei, welches aus quer und vertikal in gleicher Zahl verlaufenden Muskelfasern besteht, können die quer und vertikal wirkenden Spannkkräfte in folgender Weise bestimmt werden.

quere $f = a dl$, wo a Flächenspannung bedeutet.

vertikale $f = a dl$

Wenn die potentielle Energie der Fasern wie beim Skelettmuskel durch $\mu'lf$ bestimmt werden kann, so lassen sich die Gleichungen aufstellen;

für quere
$$dE'p = \mu'f dl = \mu'a (dl)^2$$

für vertikale
$$\underline{dE'p = \mu'fl = \mu'a (dl)^2}$$

für Quadrat
$$dEp = 2\mu'fl = 2\mu'a (dl)^2 = 2\mu'a dS$$

Indem man nun die Kammer als eine Hohlkugel betrachtet, kann die gesamte Ep der Kammer folgenderweise grob in der ersten Annäherung berechnet werden.

$$\int dEp = \int 2\mu'a dS = 2\mu'a 4\pi R^2$$

$$Ep = 8\pi\mu'a R^2$$

Da
$$a = \frac{DR}{2}$$

$$Ep = 4\pi\mu'DR^3$$

und da
$$R^3 = \frac{3V}{4\pi}$$

$$Ep = 3\mu'DV = 0,7DV$$

$$\mu' = \frac{1}{4,3}$$

Da der Wert von μ beim Skelettmuskel $\frac{1}{6}$ ist (Hill), haben die Koeffizienten in beiden Fällen einander sehr nahe stehende Werte. Die Kammer ist aber eigentlich ellipsoidförmig und die Oberfläche muss dem entsprechend etwas grösser als die der Kugel sein. Der wirkliche Koeffizient des Herzmuskels kann darum wohl dem des Skelettmuskels noch näher stehen. Die kleine Differenz beruht möglicherweise auf der verwickelteren Lageverhältnisse der Fasern, als die angenommene.

V. Ersatzversuch.

A. Verhältnisse zwischen der Wärmeabgabe und die Arten der Nährflüssigkeiten.

Es ergab sich, dass die Wärmeabgabe bei dem mit Blut ernährten Herzen grösser ist, als bei dem mit Ringerscher Lösung durchspülten. Unter verschiedenen Faktoren kommen dabei vor allem der Sauerstoffgehalt und das Vorhandensein des Brennmateriales in der Nährflüssigkeit in Frage.

1. Der Einfluss des Sauerstoffgehaltes.

Da der Sauerstoffgehalt des Blutes grösser als der der Ringerschen Lösung ist, kann man ohne weiteres voraussehen, dass der Stoffwechsel, also die Wärmeabgabe, im Blute günstiger als in der Ringerschen Lösung abzulaufen vermag. Dafür spricht sehr, dass die Wärmeabgabe im allgemeinen zunimmt, wenn der Sauerstoffgehalt der Ringerschen Lösung gesteigert wird. Da aber die Druckerzeugung dabei auch ansteigt, übt dies keinen besonderen Einfluss auf den Wirkungsgrad aus. (Vgl. Tabelle II. Exp. 1–10–13)

2. Einfluss des Brennmateriales.

Wenn das Herz mit Serum oder mit sauerstoffreicher Ringer-Lockescher Lösung ernährt wird, stimmt die Wärmeabgabe im günstigsten Falle beiderseits fast völlig überein. (Vgl. Tabelle II. 12–13)

Obgleich es danach scheint, als ob der Wirkungsgrad des mit Ringerscher Lösung ernährten Herzens höher wäre, ist dies doch in Wirklichkeit nicht der Fall, da die Ermüdungserscheinung hier schneller eintritt; man kann also mit gutem Rechte annehmen, dass der Muskel bei der Aufnahme der Energiequelle von der Nährflüssigkeit etwas Wärme verbraucht jedoch hierfür einen sicheren Beweis zu erbringen, sind noch eingehendere Versuche wünschenswert.

B. Versuche in Bezug auf Druckveränderung bei konstanter Kapazität. (Vgl. Tabelle III.)

Die Druckerzeugung, d. h. die Kontraktionskrafts- oder Spannungsentwicklung, kann bei konstanter Kapazität durch verschiedene Faktoren, z.B. Temperatur- und Erregbarkeitsveränderung oder Ionenwirkung u. a.

dieser Verhältnisse verschieden beeinflusst werden. Eine analysierende Untersuchung konnte bei unserer Versuchsanordnung nicht ausgeführt werden, weil die Stationalität des Thermostates oder die der Schlagfrequenz dabei auch gestört wird. Deswegen wurde nur die Einwirkung des Sauerstoffes, des Kamphers und des Adrenalins untersucht.

1. *Versuch hinsichtlich der Sauerstoffwirkung.*

a) Das Blut wurde in 6 kleine Spritzen verteilt, welche mit Luft von verschiedenem Sauerstoffgehalte gefüllt waren. Sie wurden ungefähr 30 Minuten lang geschüttelt, dann liess man sie etwa 2 Stunden lang stehen. Der Sauerstoffgehalt des Blutes in jeder Spritze wurde nach Barcroft'sche Mikrodifferentialmethode bestimmt.

b) Die Ringersche Lösung wurde in 6 Flaschen verteilt, welche wie oben mit Luft von verschiedenem Sauerstoffgehalte gefüllt waren. Sie wurden 30 Minuten lang geschüttelt, dann etwa 2 Stunden lang in Ruhe gelassen. Der Sauerstoffgehalt der Lösung wurde nach dem Henry-Dalton'schen Gesetz berechnet.

Bei diesen Versuchen ist nun herausgekommen, dass die Spannkraft des Herzens sich gewöhnlich nicht verändert, wenn auch der Sauerstoffgehalt des Blutes schrittweise vermindert wird. Wenn er aber übermässig herabgesetzt wird, nimmt die Spannkraft prompt zu einem Minimum ab und tritt die Ermüdungserscheinung sehr schnell ein. Wird er jedoch von minimalem Gehalte bis zu gesättigtem Zustande schrittweise gesteigert, wächst die Spannkraft nur sehr selten gleichfalls schrittweise mit ihm.

Diesem Versuche nach nimmt die Wärmeabgabe mit steigendem Drucke anfangs langsam, dann ziemlich schnell zu.

Exp. a. 7.

Druckerzeugung in mmHg.	Wärmeabgabe in gr. cal. pro Minute $\times 10^3$	pro Schlag $\times 10^6$
6,1	182	476
13,0	282	733
24,6	341	884
28,3	399	1040
34,9	524	1370
36,8	581	1670

Wenn der Sauerstoffgehalt der Ringerschen Lösung schrittweise vermehrt wird, steigt auch die Spannung ziemlich oft mit ihm schrittweise an.

Exp. b. 5.

Druckerzeugung in mmHg.	Wärmeabgabe in gr. cal.	
	pro Minute $\times 10^4$	pro Schlag $\times 10^6$
14,0	173	569
21,2	232	763
23,8	249	818
25,5	274	912
25,5	282	943

Exp. b. 10.

Druckerzeugung in mmHg.	Wärmeabgabe in gr. cal.	
	pro Minute $\times 10^4$	pro Schlag $\times 10^6$
30,6	399	1330
29,4	390	1300
22,3	316	1050
13,4	232	772
8,6	198	657

Also nimmt die Wärmeabgabe auch mit steigender Spannung anfangs langsam, dann ziemlich schnell zu. Der Quotient

$$\frac{\text{Druckerzeugung}}{\text{Wärme pro Schlag}}$$

d. h. der Wirkungsgrad, steigt anfangs mit steigendem Sauerstoffgehalt etwas an, erreicht dann sein Maximum und nimmt endlich wieder etwas ab.

Exp. b. 5.

Sauerstoffgehalt in Volumprozent.	Druckerzeugung $\times 10^2$
	Wärme pro Schlag
4,5	246
6,3	278
11,7	291
17,4	280
24,3	271

Diese besondere Veränderung des Wirkungsgrades muss wohl den kombinierten Einflüssen des Erholungsvorganges und der Ermüdungserscheinungen des Herzmuskels beruhen.

Man kann jedenfalls im allgemeinen annehmen, dass die Wärmeabgabe um so grösser ist, je bedeutender die Druckerzeugung ist.

2. Versuch bezüglich der Kampferwirkung.

Der gewöhnliche Kampfer wirkt nicht auf das normale Herz, sondern nur auf das ermüdete, und da die Schwellendose zugleich maximale Wirkung zeigt, war es unmöglich die Abhängigkeit der Wirkung von der Konzentration zu beobachten. Der Linkskampfer wirkt dagegen etwas sanfter, indem seine graduell unterscheidbare Wirkung bei verschiedener Konzentration zum Vorschein kommt.*

Es ergibt sich, dass die Wärmeabgabe mit steigendem Drucke wächst.

Exp. k. 7.

Druckerzeugung in mmHg.	Wärmeabgabe in gr. cal.	
	pro Minute $\times 10^4$	pro Schlag $\times 10^6$
21,9	382	1370
30,2	482	1720
42,1	540	2110

Exp. k. 12.

Druckerzeugung in mmHg.	Wärmeabgabe in gr. cal.	
	pro Minute $\times 10^4$	pro Schlag $\times 10^6$
7,7	173	540
17,0	257	750
22,3	324	945
31,2	473	1380

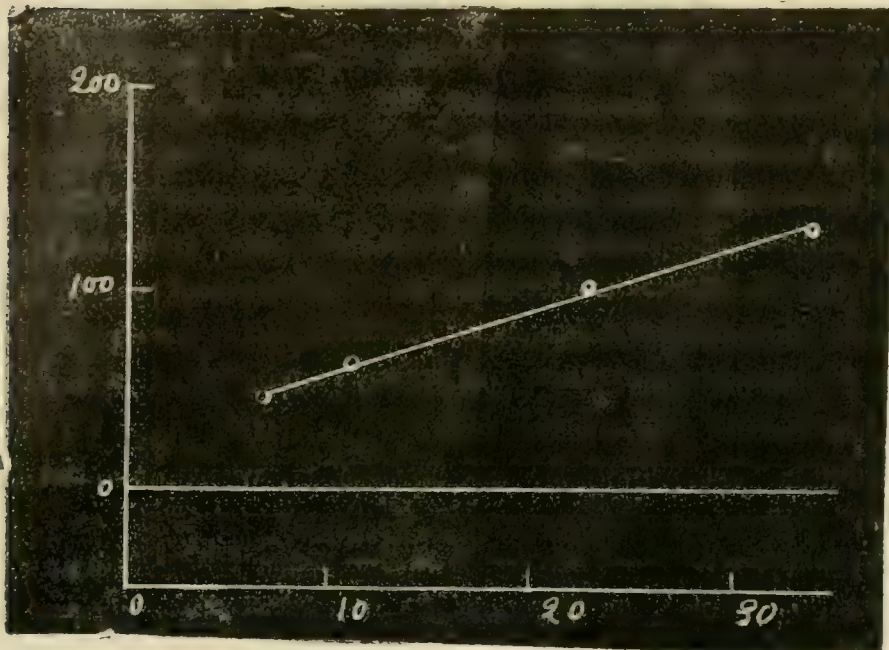
Also sieht man, dass die Wärmeabgabe mit steigendem Druck linear wächst, d. h., dass die Wärmeabgabe dem wachsenden Druck direkt proportional zunimmt.

3. Versuch bezüglich der Adrenalinwirkung.

Zu diesem Zwecke wurde Ringer-0,01% Adrenalin-Lösung hergestellt. Bei Einführung der Nährflüssigkeit ins Herz wurde sie tropfenweise beigegeben, bis die Wirkung sichtbar wurde.

* Hier möchte ich Herrn Prof. K. Tamura im pharmakologischen Institute meinen besten Dank für die lebenswürdige Überlassung einer genügenden Menge von Linkskampfer auszusprechen.

Fig. 3.



Abszisse: Druckerzeugung (in mm. Hg.)

Ordinate: Wärmeabgabe (in 10^{-5} gr. cal.)

Es wurde beobachtet, dass die Wärmeabgabe hier auch mit steigendem Drucke wächst.

Exp. ad. 6.

Druck erzeugung
in mmHg.Wärmeabgabe in gr. cal.
pro Minute $\times 10^4$ pro Schlag $\times 10^6$

6,2	215	370
8,0	382	668
14,6	473	828
28,1	557	964

Bei diesem Versuche tritt ganz auffallend zu Tage, dass die Wärmeabgabe am Anfang der Adrenalinwirkung prompt, dann aber mit steigendem Drucke, linear zunimmt. Diese anfängliche Zunahme beruht sehr wahrscheinlich auf der Tonuserhöhung des Herzmuskels, weil der Initialdruck durch die Adrenalinwirkung deutlich ansteigt.

Auf Grund dieser Beobachtungen kann man im allgemeinen behaupten, dass die Wärmeabgabe annähernd in direkter Proportion zur steigenden Druckerzeugung wächst, wenn der Inhalt konstant erhalten wird. Dieses Resultat stimmt mit dem des von Rhode ausgeführten Gaswechselversuches des Herzens fast überein.

Man kann also mit gutem Recht behaupten, dass direkte Proportionalität zwischen Wärmeabgabe und Spannungserzeugung der Faser sowohl für den Skelettmuskel, als auch für den Herzmuskel gilt.

Zusammenfassung.

1. Die Wärmeabgabe des Herzens nimmt bei isometrischer Kontraktion wie bei isotonischer der Kubikwurzel der wachsender Kapazität, also der Länge der Muskelfasern proportional, zu, wenn die Erregbarkeit konstant erhalten wird.

2. Die potentielle Energie, d. h. die Arbeitsfähigkeit bei der isometrischen Kontraktion, wächst anfangs mit der Kapazität ziemlich schnell, dann langsamer und erreicht schliesslich, wesentlich später, ihr Maximum.

3. Der Wirkungsgrad steigt bei isometrischer Kontraktion anfangs mit wachsender Kapazität an, erreicht dann sein Maximum und nimmt schliesslich etwas langsamer, als bei isotonischer Kontraktion, wieder ab. Er ist verhältnismässig klein, im allergünstigsten Falle beträgt er 30% (bei der isotonischen Kontraktion 27%). Er bewegt sich bei optimaler Füllung gewöhnlich zwischen 10 und 20% (durchschnittlich 15,2%).

4. Die Wärmeabgabe nimmt dem steigenden Drucke direkt proportional zu, wenn die Kapazität konstant erhalten wird.

5. Die thermodynamischen Eigenschaften des Herzmuskels für Spannungserzeugung und für Längenveränderung stimmen mit denen des Skelettmuskels vollkommen überein.

Literatur.

- Blix, M. (1901): Studien über Muskelwärme. Skandinav. Arch. f. Physiol. **12**. 52.
 Hill, A. V. (1911): The position occupied by the production of the chain of processes constituting a muscular contraction. Journal of Physiol. **42**. 1.
 „ (1913): The absolute mechanical efficiency of the contraction of an isolated muscle. Journal of Physiol. **46**. 435.
 Kosawa, S. (1915): The mechanical regulation of the heart beat in the tortoise. Journal of Physiol. **49**. p. 237.
 Rhode, E. (1912): Über den Einfluss der mechan. Bedingungen auf die Tätigkeit und den Sauerstoffverbrauch des Warmblüterherzens. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. **68**. 401.

Rhode, E. und Ogawa, S. (1912): Gaswechsel und Tätigkeit des Herzens unter dem Einfluss von Giften und Nervenreizung. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. **69**. 200.

Tanaka, H. (1923): Beiträge zur Thermodynamik des Herzens, I. This journal, **1**. 35.

TABELLE I.

Versuche bei isometrischer Kontraktion.

Kg. Körpergewicht der Kröte. H. Gewicht des Herzens.
 T. Zimmertemperatur. Nr. Nummer der Versuche.
 Hs. Herzschlag pro Minute. V. Kapazität des Herzens.
 BD. Blutdruck bei Kontraktion.
 B'D'. Druckerzeugung, also: Druck bei Kontraktion minus Initialdruck.
 Ep. Erzeugung der potentiellen Energie. Wm. Wärmeabgabe pro Minute.
 Ws. Wärmeabgabe pro Herzschlag. Eff. Thermodynamischer Wirkungsgrad.

Nr.	Hs.	V.	BD.	B'D'.	Ep.	Wm.	Ws.	Eff.	$\frac{Ws}{\sqrt[3]{V}} \cdot 10^5$	
13.	45.2	.136	6.6	5.2	.00097	.0324	.000716	3.0	140	13. Juni.
	44.9	.186	11.1	7.9	.00133	.0366	.000816	3.6	143	Kg. 241 gr.
	44.9	.123	12.8	9.0	.00215	.0390	.000868	5.5	142	H. 1.04 gr.
	44.9	.298	13.8	8.6	.00258	.0424	.000944	6.1	142	T. 18.3°
14.	36.0	.155	12.6	8.8	.00165	.0240	.000666	6.9	124	13. Juni.
	36.0	.281	21.2	14.3	.00293	.0282	.000785	10.4	120	Kg. 244 gr.
	36.0	.401	28.4	20.6	.00517	.0332	.000923	15.6	125	H. 1.27 gr.
	35.8	.599	29.5	13.3	.0102	.0366	.00102	27.7	121	T. 18.3°
17.	35.1	.141	17.9	16.4	.00285	.0240	.000684	11.9	132	20. Juni.
	35.1	.232	20.0	16.8	.00454	.0274	.000780	16.6	127	Kg. 245 gr.
	35.1	.370	24.1	19.0	.00749	.0316	.000900	23.7	125	H. 1.14 gr.
	34.8	.464	26.8	21.8	.00959	.0336	.000965	28.6	132	T. 20°
	37.6	.529	29.9	20.0	.0114	.0407	.00108	28.0	134	
18.	49.5	.118	11.3	9.5	.00177	.0282	.000570	6.3	116	22. Juni.
	47.0	.229	13.8	11.8	.00346	.0316	.000674	11.0	110	Kg. 204 gr.
	47.0	.310	16.1	13.2	.00493	.0341	.000726	14.5	107	H. 1.38 gr.
	47.1	.401	20.7	15.4	.00681	.0349	.000740	19.6	101	T. 21°
	46.8	.468	34.0	27.1	.00902	.0374	.000800	24.1	103	
	46.8	.542	37.9	28.0	.0119	.0382	.000816	31.2	100	
	46.8	.604	39.9	25.8	.0146	.0407	.000871	25.9	103	
	47.1	.632	40.2	18.1	.0158	.0414	.000900	37.3	105	
	47.1	.664	44.0	15.9	.0162	.0432	.000917	37.3	106	
	47.1	.709	48.0	14.9	.0178	.0432	.000917	40.3	103	

Die Verhältnisse zwischen der Wärmeabgabe und den Arten der Nährflüssigkeit.

- ### a) Versuche bei isotonischer Kontraktion.

b) Versuche bei isometrischer Kontraktion.

Nr.	N.	Hs.	V.	B'D%.	Wm.	Eff.	
b 1.	R.	31.2	.348	20.1	.0324	14.7	6. Juni.
	Ko.	31.1	.348	24.9	.0282	21.5	H. 1.20 gr.
b 11.	R.	36.2	.310	24.1	.0291	20.4	19. Juni.
	Ko.	—	—	25.7	.0299	21.6	Kg. 284 gr.
	RL.	—	—	29.4	.0449	16.5	H. 1.22 gr.
	S.	—	—	30.6	.0457	16.7	T. 20.4°

Nr.	N.	Hs.	V.	B/D.	Wm.	Eff.	
b 12.	B.	39.1	.310	20.1	.0424	12.9	21. Juni. Kg. 242 gr. H. 1.05 gr. T. 21°
	So.	—	—	21.0	.0399	14.6	
	RIo.	38.8	—	20.9	.0407	14.0	
	Ro.	39.0	—	20.8	.0324	17.5	
	R.	39.1	—	20.5	.0316	11.7	
b 13.	R.	34.8	.280	16.4	.0165	21.6	20. Juni. Kg. 284 gr. H. 1.18 gr. T. 20°
	Ro.	34.7	—	18.3	.0190	21.6	
	RIo.	34.8	—	20.3	.0282	15.7	
	So.	—	—	20.5	.0316	14.1	
	B.	34.9	—	12.6	.0332	13.5	

TABELLE II.

O₂ Sauerstoffgehalt der Nährflüssigkeit pro cc

1) Versuche hinsichtlich der Sauerstoffwirkung.

Nr.	N.	O ₂ .	H.	V.	B/D.	Wm.	Ws.	B/D. Ws. · 10 ⁻²	
a 7.	B.	.024	38.2	.241	6.1	.0182	.000476	128	22. Juni. Kg. 220 gr. H. 1.13 gr. T. 21°
	—	.073	38.5	—	13.0	.0282	.000733	131	
	—	.098	38.2	—	24.6	.0341	.000883	279	
	—	.138	38.2	—	28.3	.0399	.00104	271	
	—	.146	38.2	—	34.9	.0524	.00137	255	
	—	.152	35.4	—	36.6	.0581	.00167	220	
b 5.	R.	.0045	30.4	.248	14.0	.0173	.000569	246	22. Juni. Kg. 268 gr. H. 1.14 gr. T. 21°
	—	.0063	30.4	—	21.2	.0232	.000763	278	
	—	.0117	30.4	—	23.8	.0249	.000818	291	
	—	.0174	30.0	—	25.5	.0274	.000912	280	
	—	.0243	29.9	—	25.5	.0282	.000943	271	
b 9.	—	.0276	31.6	.282	35.9	.0491	.00156	231	27. Juni. Kg. 261 gr. H. 1.20 gr. T. 25°
	—	.0175	31.6	—	36.8	.0491	.00156	236	
	—	.0115	31.6	—	30.0	.0382	.00121	248	
	—	.0060	31.3	—	25.6	.0366	.00116	221	
	—	.0032	31.4	—	17.2	.0307	.000976	178	
b 10.	—	.0244	30.0	.296	30.6	.0399	.00133	230	29. Juni. Kg. 249 gr. H. 1.18 gr. T. 25°
	—	.0166	29.7	—	29.4	.0390	.00130	227	
	—	.0114	30.1	—	22.3	.0316	.00105	212	
	—	.0051	30.1	—	13.4	.0232	.000772	173	
	—	.0028	30.1	—	8.6	.0198	.000657	130	

2) Versuche in Bezug auf der Kampferwirkung.

Nr.	N.	Hs.	V.	B'D'	Wm.	Ws.	$\frac{B'D'}{Ws} \cdot 10^{-2}$	
K 7.	R.	36.0	.280	21.9	.0382	.00137	154	23. Juni.
	—	36.0	—	30.2	.0482	.00172	177	Kg. 296 gr.
	—	36.0	—	42.1	.0540	.00211	200	H. 1.37 gr.
K 13.	—	34.3	.234	7.7	.0173	.000540	143	19. Juli.
	—	34.3	—	17.0	.0257	.000750	227	Kg. 255 gr.
	—	34.3	—	22.3	.0324	.000945	236	H. 1.03 gr.
	—	34.4	—	31.2	.0473	.00138	226	T. 24°
K 13.	—	35.0	.276	6.6	.0156	.000446	148	21. Juli.
	—	35.8	—	11.0	.0225	.000628	175	Kg. 282 gr.
	—	35.8	—	22.7	.0266	.00102	222	H. 1.24 gr.
	—	35.1	—	34.0	.0457	.00130	262	T. 26°

3) Versuche bezüglich der Adrenalinwirkung.

Nr.	N.	Hs.	V.	B'D'	Wm.	Ws.	$\frac{B'D'}{Ws} \cdot 10^{-2}$	
Ad 4.	R.	44.6	.246	5.4	.0140	.000314	172	1. August.
	—	46.9	—	11.8	.0407	.000870	136	Kg. 269 gr.
	—	47.2	—	17.1	.0582	.00123	139	H. 1.23 gr.
	—	47.5	—	17.8	.0598	.00126	141	T. 28°
Ad 6.	—	58.1	.322	6.2	.0215	.000370	168	3. August.
	—	57.2	—	8.0	.0382	.000668	120	Kg. 233 gr.
	—	57.2	—	14.6	.0473	.000828	176	H. 1.06 gr.
	—	57.9	—	28.1	.0557	.000964	292	T. 28°
Ad 7.	—	39.8	.338	9.6	.0198	.000498	183	4. August.
	—	43.1	—	16.8	.0432	.00100	168	Kg. 239 gr.
	—	43.4	—	22.7	.0540	.00125	182	H. 1.07 gr.
	—	42.2	—	23.3	.0549	.00130	177	T. 28°

Contribution sur l'effet de la narcose éthérée par rapport à la sécrétion surrénale d'adrénaline.

(Deuxième note)

PAR

Sakuji Kodama.

*(Du laboratoire de physiologie du Prof. Y. Satake de la Tohoku
Université impériale de Sendai.)*

(Reçu pour la publication le 6. Novembre 1923.)

Dans l'essai précédent sur le même sujet* j'ai démontré que, la narcose éthérée abaisse la sécrétion surrénale d'adrénaline dans la "cave poche" de Stewart et Rogoff même chez les chiens, dont les racines derrières de moelle épinière ont été coupées depuis Th¹ jusqu'à L².

Mais, les chiens montrent encore de la sensibilité à la douleur particulièrement dans le voisinage des grandes vaisseaux sanguins, lors de l'opération de la "cava poche."

En conséquence, j'ai coupé les racines derrières depuis Th¹ jusqu'à L² à tous des deux cotés (15 paires), afin d'enlever plus complètement la sensibilité de l'abdomen.

Chez les chiens N° 1 et 2 la section des racines a été effectuée de L² en haut, et chez le chien N° 3 de Th¹ en bas. L'opération a été faite en trois fois.

Les chiens montraient encore de la sensibilité à la douleur bien que très faible, lorsque les gross vaisseaux sanguins étaient préparés.

Le présent travail confirme les résultats obtenus dans les expériences antérieures, que la narcose éthérée fait réduire la sécrétion surrénale.

La libération d'adrénaline pendant la narcose et surtout la libération spontanée de Stewart et Rogoff ont été un peu inférieures aux expériences antérieures sur les chiens dé-afférentés. Mais, le nombre des expériences n'est pas encore suffisants pour pouvoir tirer une conclusion définitive.

* Tohoku J. Exp. Med. 4. 601. (1924).

EXPERIENCE III.

Chien 3. ♀.

7.	III. 1923.	12 ^{kg} r, 0.	Th ² -Th ⁴ dernières racines de la moelle épinière coupées.
8.	V. 1923.	11 ^{kg} r, 5.	Th ¹ , Th ⁵ -Th ⁷ „ „ „ „ „ „ „
3.	VII. 1923.	9 ^{kg} r, 9.	Th ⁸ -L ² „ „ „ „ „ „ „
30.	VIII. 1923.	9 ^{kg} r, 5.	

t temps, T₁ température de la chambre, T₂ température du corps,
 R nombre de respiration par minute, B nombre des battements du cœur,
 M tonicité musculaire, C réflexe de la cornée, P grandeur de pupille.

t	T ₁	T ₂	R	B	M	C	P	Remarques
A.M.								
9h. 10	26°,0	39°,0	176	112	+	+	petit	Attachée.
9h. 36								Perfection de l'opération de la cava poche. L'animal souvent souffre, particulièrement quand on touché les grand vaisseaux.
9h. 45								
10h. 25								
10h. 34	26°,0	39°,4	40	88	+	+	petit	
10h. 44								Cava poche spécimens I-II.
11h. 00	26°,0	39°,3	54		+	+	petit	
11h. 02								Cava poche spécimens III-IV.
11h. 20	26°,5	39°,3	200		+	+	petit	
11h. 25								Cava poche spécimens V-VI.
11h. 26								Éther donné. Enragé un peu.
11h. 27								Cava poche spécimens VII-VIII.
11h. 42	26°,0	38°,9	38	116	-	+	max.	
11h. 45								Cava poche spécimens IX-X.
P.M.								
12h. 14	27°,0	38°,8	60	80	-	+	max.	
12h. 15								Cava poche spécimens XI-XII.
12h. 37	27°,0	38°,7	88		-	+	max.	
12h. 38								Cava poche spécimens XIII-XIV.
12h. 40								Éther enlevé. Respiration faible.
12h. 55	27°,0	38°,4	76	88	-	+	max.	Respiration artificielle un moment.
12h. 57								Cava poche spécimens XV-XVI. Dernière hémorragie.

Sécrétion surrénale d'adrénaline :

N	C	M	Flux du sang (cc.)				Sécrétion d'adrénaline (mgr)		
			Q	D (sec.)	Flux par min.		Q (cc.)	Sécrétion par min.	
					A	B		A	B
II	sombre	19	3,5	30	7,0	0,74	0,00030	0,00210	0,00022
IV	„	37	4,6	„	9,2	0,97	0,00020	0,00184	0,00019
VI	„	60	4,7	„	9,4	0,99	0,00020	0,00188	0,00020
		61	Commencement de la narcose.						
VIII	„	62	4,2	30	8,4	0,88	0,00020	0,00168	0,00018
X	„	80	2,1	40	3,15	0,33	0,00020	0,00063	0,00007
XII	„	110	3,6	60	3,6	0,38	0,00020	0,00072	0,00008
XIV	„	133	2,3	90	1,53	0,16	0,00020	0,00031	0,00003
		135	Cessation de la narcose.						
XVI	„	152	1,6	90	1,07	1,07	0,00030	0,00032	0,00003

N Numéro de cava poche spécimen,

C Couleur du sang, M Minutes après accomplissement de l'opération,

Q Quantité, D Durée de collection, A pour animal, B par kgr,

Contenu surrénal d'adrénaline :

Capsule surrénale	Gauche	Droite
Poids de la capsule surrénale	0,70 gr	0,70 gr
Poids de la capsule surrénale par kgr. du corps	0,074 gr	0,074 gr
Contenu total d'adrénaline	0,87 mgr	0,77 mgr
Contenu d'adrénaline par gr. de la capsule surrénale	1,24 mgr	1,10 mgr
Contenu d'adrénaline par kgr. du corps	0,092 mgr	0,081 mgr

TABLE.

Numéro de chien	N	C	M	Flux du sang (cc.)				Sécrétion d'adrénaline (mgr)			
				Q	D (sec.)	Flux par min.		Q (cc.)	Sécrétion par min.		
						A	B		A	B	
1. ♂. 15. VI. 1923. 9 ^{kg} , 1.	II	sombre	25	2,8	30	5,60	0,61	0,00070	0,00092	0,00043	
	IV	"	40	2,3	"	4,60	0,50	0,00160	0,000736	0,00008	
	VI	"	55	2,7	50	3,24	0,36	0,00150	0,00487	0,00054	
			61	Commencement de la narcose.							
	VIII	"	63	2,7	60	2,7	0,30	0,00140	0,00378	0,00042	
	X	"	80	2,1	40	3,15	0,35	0,00030	0,00252	0,00028	
2. ♂. 25. VI. 1923. 10 ^{kg} , 5.	II	sombre	15	3,9	40	5,85	0,56	0,00060	0,00351	0,00033	
	IV	"	35	6,0	"	9,00	0,86	0,00050	0,00450	0,00043	
	V	"	50	4,5	30	9,00	0,86	0,00050	0,00450	0,00043	
			51	Commencement de la narcose.							
	VIII	"	53	3,1	30	6,20	0,59	0,00050	0,00310	0,00029	
	X	"	85	2,3	"	4,60	0,44	0,00070	0,00322	0,00031	
	XII	"	110	2,2	45	2,93	0,28	0,00080	0,00234	0,00022	
	XIV	"	132	1,9	60	1,90	0,18	0,00200	0,00380	0,00035	
			51	Cessation de la narcose.							
	XVI	"	53	2,2	90	1,47	0,14	0,00360	0,00441	0,00042	
	3. ♀. 30. VIII. 1923. 9 ^{kg} , 5.	II	sombre	85	3,5	30	7,0	0,74	0,00030	0,00210	0,00022
		IV	"	110	4,6	"	9,2	0,97	0,00020	0,00184	0,00019
VI		"	132	4,7	"	9,4	0,99	0,00020	0,00183	0,00020	
			61	Commencement de la narcose.							
VIII		"	62	4,2	30	8,4	0,88	0,00020	0,00168	0,00018	
X		"	80	2,1	40	3,15	0,33	0,00020	0,00063	0,00007	
XII		"	110	3,6	60	3,6	0,38	0,00020	0,00072	0,00008	
XIV		"	133	2,3	90	1,53	0,16	0,00020	0,00031	0,00003	
			135	Cessation de la narcose.							
XVI		"	152	1,6	90	1,07	0,11	0,00030	0,00032	0,00003	

Studies in Anoxaemia. II.*

The Influence of Acute Anoxyc Anoxaemia caused by reducing the alveolar surface on Respiration.

BY

Hidetoshi Ogata.

(From the Institute of Physiology, Imperial University of Kyoto, Japan.)

(Received for publication 10. November 1923.)

Introduction.

In the first report of this series, we studied the anoxyc anoxaemia on reducing the partial pressure of oxygen in the inspired air. In the present report we are going to treat of the acute anoxyc anoxaemia caused by reducing the alveolar surface, where the gaseous exchange takes place between the air and the blood. The reduction of the alveolar surface is attained by retracting one lung, usually the right one, namely, by producing pneumothorax on this side.

The pneumothorax is sometimes applied to a patient for therapeutic treatment of lung tuberculosis. Its influence on the gaseous exchange has, however, not yet been studied. Thus the present research will afford some contributions to clinical therapeutics.

Method.

A rabbit is fixed on a board without anaesthesia. After the animal has been calmed and brought to a condition of comparative

* This research was carried on with the design and advice of Prof. Shōji of the Institute.

tranquillity, the respiratory factors mentioned in the first report are measured and calculated by the same method as given before.

The right chest wall is perforated as follows: An incision is made in the skin over the right 5th. intercostal space along the costal bone. Muscles are cut and the costal pleural membrane is exposed. After the acceleration of respiration following the operation disappears, the costal pleura is broken by means of a forceps, care being taken not to injure the pulmonary pleura. The right lung retracts completely at once. At the end of the following inspiration the opening is closed hermetically by clamping both skin edges together by means of an arterial forceps.

The oxygen in the air enclosed in the thoracic cavity will soon be absorbed, and therefore, the volume of the air will be reduced to some extent. The retraction of the right lung being thus incomplete, it will follow the respiratory movement on a very reduced scale. But the gaseous exchange performed by it is negligible compared with the total respiratory exchange.

After the operation, the respiration and the gaseous exchange are recorded again for a few hours. The effect of introducing oxygen-poor air, and of the dissection of both vagi is also examined in the animal thus operated.

Result and Discussion.

1. The effect of the retraction of the right lung. The depth of the respiration, namely, the mean volume of exhaled gas in a single respiration, is usually reduced, but to a slight extent, which remains continuous for long time. It must be noticed that the depth, in this case, was attributed to the left lung alone, so that it was functioning nearly two-fold of the normal respiration before the operation. Accompanying this increase, the frequency of the respiration also increases, and consequently, the respiratory volume per minute augments remarkably after the operation. It is often observed that the augmentations of the single and minute respiratory volume is more remarkable in the first 30-40 minutes after operation than at a

later period. The absorption of oxygen and the discharge of carbon dioxide sustain no recognisable influence from the retraction of one lung.

The effect mentioned above is understood as follows: The diminution of the alveolar surface by the retraction of one lung causes necessarily an acute oxygen-lack, which stimulates the respiratory centre in the medulla oblongata, to increase the respiratory depth of the remaining lung. The frequency of respiration is accelerated secondarily by the Hering-Breuer reflex, and consequently the minute volume of respiration is also augmented. Thus the function of the retracted lung is perfectly compensated by the remaining one to hold the normal gaseous exchange. An example of this experiment is given in Table 1 and Fig. 1.

TABLE 1.

Time (min)	T		F		V		O ₂		CO ₂		R.Q.
	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	
	13.2	0.98	54.6	1.03	715	1.01					
	13.3	0.99	54.6	1.03	726	1.02					
	13.8	1.03	50.0	0.94	690	0.97	18.36	1.00	15.52	1.00	0.846
mean	13.4	1.00	53.1	1.00	710	1.00					
* 5	10.8	0.81	85.7	1.61	927	1.31	18.28	0.99	15.20	0.98	0.838
10	11.9	0.89	92.3	1.74	1096	1.55					
15	10.4	0.78	92.3	1.74	960	1.35	17.85	0.97	14.97	0.96	0.840
20	11.6	0.87	80.0	1.50	928	1.31					
25	11.1	0.83	92.3	1.74	1030	1.45					
30	10.8	0.81	85.7	1.61	930	1.31	18.36	1.00	15.30	0.99	0.834
40	11.1	0.83	75.0	1.41	837	1.18					
50	10.9	0.81	80.0	1.50	877	1.24					
60	10.6	0.79	80.0	1.50	848	1.19	16.02	0.87	14.25	0.92	0.890
70	10.4	0.78	80.0	1.50	833	1.17					
80	10.8	0.81	80.0	1.50	866	1.22					
90	9.8	0.72	80.0	1.50	780	1.10	17.47	0.95	13.42	0.86	0.768
100	11.3	0.84	80.0	1.50	901	1.27					
110	11.4	0.85	80.0	1.50	908	1.28					
120	11.2	0.84	75.0	1.41	840	1.18	18.12	0.98	14.52	0.94	0.802

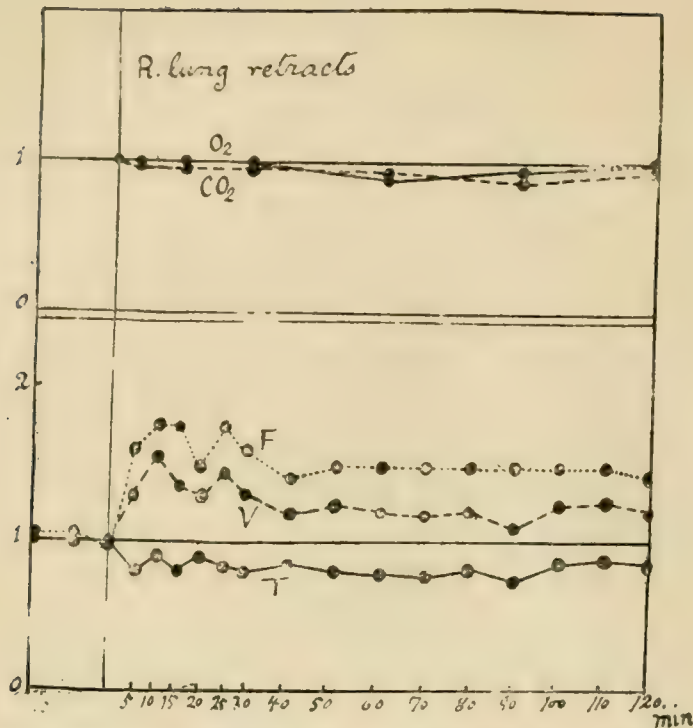
T: the depth, F: the frequency, V: respiratory volume per minute,

O₂: oxygen absorbed per minute; CO₂: CO₂ discharge per minute.

R.Q.: respiratory quotient, obs: observed values, relat: relative figures.

* R. lung retracts.

Fig. 1.



2. The animal, one lung of which is retracted, is compelled, after the continuous functional compensation is established, to inhale oxygenpoor air of a slight or moderate degree. The result is that the respiratory depth scarcely augments, and the increase of the frequency and of the minute volume is not so remarkable as in the case with intact vagi.

On the contrary, the absorption of oxygen and the discharge of carbon dioxide diminish much more remarkably than with the intact animal. The temporary increase of CO_2 -discharge in the first period of oxygen-lack, which is a usual symptom with an intact animal, can not be seen with the operated animal. This is natural, for the acceleration of respiration is not remarkable in the latter. Table 2 Fig. 2 give an example of this kind of experiment.

3. Both vagi of the animal are previously dissected, and then the effect of the retraction of one lung is examined. The animal is fixed on a board, both vagi are exposed ready to be cut. The normal respiration is recorded and then the vagi are dissected.

After the stationary state of vagus-dyspnoea is attained, the right lung is retracted by the operation described above.

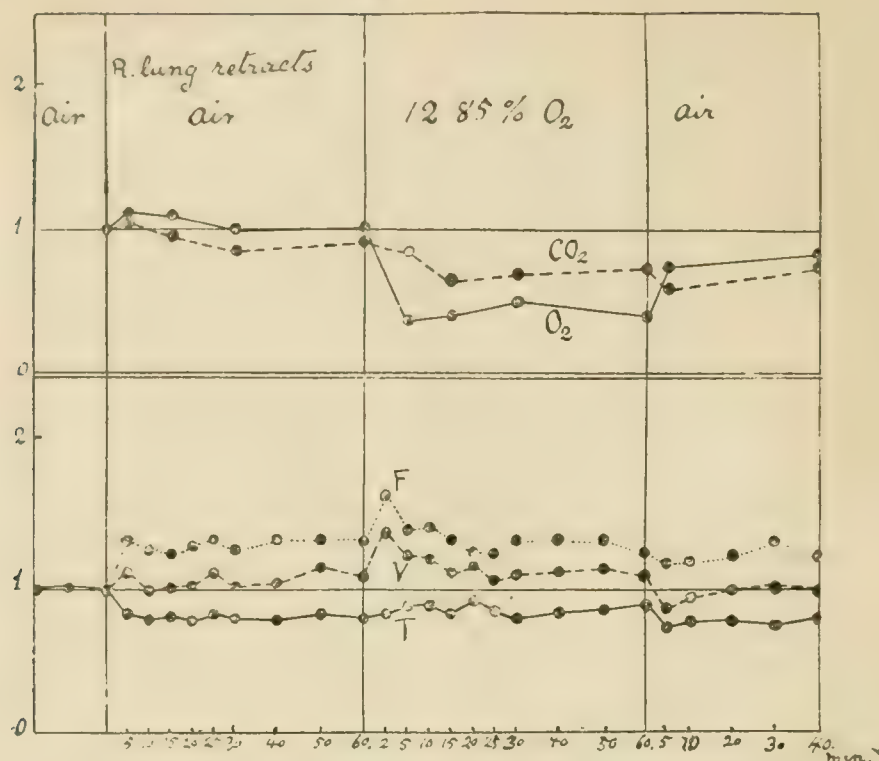
It has already been reported in the first paper that the vagus-dyspnoea is characterized by the increase of the depth and the decrease of the frequency, while the gaseous exchange remains unchanged. On retracting one lung, the following details are observed: The depth of the single respiration diminishes at once to nearly one-half (a trifle more) and thence remains unchanged. The frequency

TABLE 2.

Time (min)	T		F		V		O ₂		CO ₂		R.Q.
	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	
	12.0	0.96	60.0	1.06	722	1.02					
	12.9	1.03	54.6	0.97	704	1.00					
	12.6	1.01	54.6	0.97	690	0.98	15.73	1.00	13.25	1.00	0.842
mean	1.25	1.00	56.4	1.00	705	1.00					
* 5	10.5	0.85	75.0	1.33	792	1.12	17.40	1.11	13.77	1.04	0.791
10	9.9	0.79	70.6	1.25	700	0.99					
15	10.4	0.83	66.7	1.18	694	0.98	17.13	1.09	12.70	0.96	0.742
20	9.9	0.79	70.6	1.25	700	0.99					
25	10.5	0.85	75.0	1.33	792	1.12					
30	10.0	0.80	70.6	1.25	706	1.00	15.68	0.99	11.30	0.85	0.722
40	9.9	0.79	75.0	1.33	743	1.05					
50	10.6	0.85	75.0	1.33	800	1.14					
60	10.3	0.82	75.0	1.33	755	1.07	16.00	1.02	12.08	0.91	0.755
** 2	10.7	0.86	92.3	1.64	995	1.41					
5	11.1	0.88	80.0	1.42	889	1.26	5.86	0.37	11.10	0.84	1.895
10	10.9	0.87	80.0	1.42	871	1.23					
15	10.5	0.85	75.0	1.33	790	1.12	5.92	0.38	8.38	0.63	1.416
20	11.8	0.94	70.6	1.25	836	1.19					
25	10.7	0.86	70.6	1.25	759	1.07					
30	10.2	0.82	75.0	1.33	768	1.09	7.80	0.50	9.00	0.68	1.152
40	10.5	0.85	75.0	1.33	792	1.12					
50	10.7	0.86	75.0	1.33	807	1.14					
60	10.9	0.87	70.6	1.25	770	1.09	5.46	0.35	10.08	0.76	1.845
* 5	9.1	0.73	66.7	1.18	612	0.87	11.82	0.75	8.13	0.61	0.688
10	9.9	0.79	66.7	1.18	660	0.94					
20	9.9	0.79	70.6	1.25	700	0.99					
30	9.7	0.78	75.0	1.33	726	1.03					
40	9.9	0.79	70.6	1.25	700	0.99	13.08	0.83	10.42	0.79	0.797

* R. lung retracts, (air). ** do. (12.85% O₂).

Fig. 2



decreases very slowly to reach a certain level, which is still far below normal. The minute volume diminishes remarkably at the retraction and then gradually recovers a little. Both the oxygen absorption and carbon dioxide discharge diminish remarkably on operation and thence remain without any sign of recovery.

The process described above can clearly be seen in table 3 and fig. 3. The animal **dies** usually within one or two hours. In only one case out of five experiments of this kind in all, the animal lived longer.

Discussion. On the retraction of one lung of the animal, whose vagi were previously dissected, the remaining lung responds to the acute oxygen-lack with its maximal depth. Because of the loss of the Hering-Breuer reflex, the frequency can not increase reacting to the operation, and therefore the minute volume decreases markedly. Compensation fails and the animal suffers an intensive oxygen-lack. The slow and slight increase of the frequency is caused by the direct stimulation of the upper centre by intense oxygen-lack.

TABLE 3.

Time (min)	T		F		V		O ₂		CO ₂		R.Q.
	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs.	relat.	obs. c.c.	relat.	
	16.0	1.00	44.4	1.01	716	1.01					
	15.9	0.98	44.4	1.01	707	0.99					
	16.6	1.02	42.8	0.98	712	1.00	23.10	1.00	20.30	1.00	0.883
mean	16.2	1.00	43.9	1.00	712	1.00					
* 2	29.4	1.82	25.0	0.57	736	1.03					
5	27.1	1.67	27.3	0.62	740	1.04	24.10	1.04	17.24	0.85	0.716
10	28.9	1.78	26.7	0.61	772	1.09					
20	28.5	1.76	26.7	0.61	760	1.07					
30	28.9	1.78	26.7	0.61	772	1.09	21.60	0.93	20.72	1.02	0.960
** 2	19.2	1.19	23.1	0.53	443	0.62					
5	17.9	1.11	24.5	0.56	439	0.62	13.52	0.59	10.18	0.50	0.753
10	18.7	1.15	26.1	0.59	487	0.68					
15	18.2	1.12	27.3	0.62	497	0.70	14.90	0.65	11.30	0.56	0.757
20	18.9	1.17	27.9	0.63	530	0.74					
25	19.2	1.19	29.3	0.67	562	0.79					
30	18.1	1.12	28.6	0.65	518	0.73	11.78	0.51	10.63	0.52	0.902
40	19.4	1.20	28.6	0.65	554	0.78					
50	19.5	1.20	30.0	0.68	584	0.82					
60	20.6	1.27	29.3	0.67	602	0.85	14.53	0.63	12.12	0.60	0.835
70	19.6	1.21	30.0	0.68	588	0.83					

* Vagi cut. ** R. lung retracts.

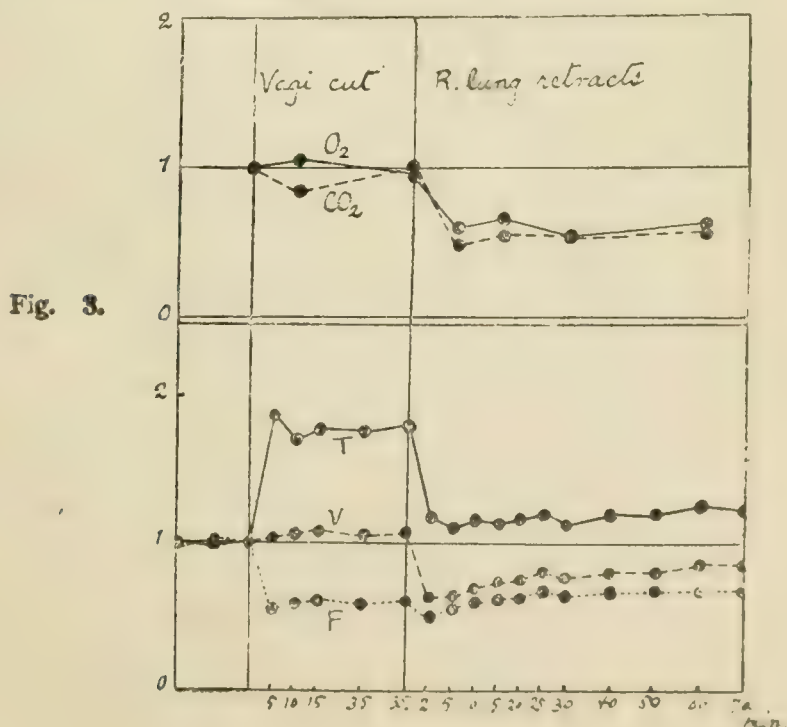


Fig. 3.

Conclusion.

1. When one lung of the animal is retracted, the remaining one increases its respiratory depth and frequency and holds the normal respiratory volume per minute, thus the compensation for the gaseous exchange is complete.

2. The compensation of the remaining lung fails when the air is slightly poor in oxygen-content. The compensation fails too, with the animal with both vagi cut. These facts show that the compensation of the respiration can only be attained by means of the nearly maximal respiratory effort of the remaining lung. Care must be paid to this fact when the pneumothorax is applied for clinical purposes.

Reference.

Ogata, H., (1923): Studies in Anoxaemia. I. This journal **1**. 1.

Studies in Anoxaemia. III.*

The Influence of Acute Anaemic Anoxaemia caused by the Haemorrhage on Respiration and Blood Pressure.

BY

Hidetoshi Ogata

(From the Institute of Physiology, Kyoto Imperial University, Japan.)

(Received for publication 10 November 1923.)

Introduction.

A loss of blood causes, as a matter of course, an anaemic anoxaemia in any animal. In this case, however, the total amount of the blood is diminished and the circular conditions sustain some variations. If physiological saline solution is substituted for the blood lost in the haemorrhage the circulation will recover almost its normal condition. Bayliss proved, however, that the restoration of the circulation with saline solution is temporary, and the disorder will return within a few ten minutes. According to him a saline solution containing 6-7% gum arabic restores the normal circulation for a long time.

The relieving power of the gum-saline solution in an acute haemorrhage has since been made certain and it is now going to be used for clinical purposes. It has so far been studied only for the restoration of the blood pressure. Thus it is the purpose of our present research to study the influence of the gum-saline on the gaseous exchange, disturbed by acute haemorrhage, compared with that of the pure saline solution. The result will give another basis for the discussion of the clinical use of the gum-saline.

* This research was carried on with design and advice of Prof. R. Shōji of the Institute.

Method.

Rabbits, fixed on a board without anaesthesia, were used as subjects for the experiment. The arrangement of recording the respiration, and the respiratory factors studied are the same as given in the first report of this series (Ogata). The blood pressure is recorded by means of mercury manometer communicating with the carotid artery on one side. A cannula is attached to the carotid of the other side through which the withdrawal of the blood and the injection of a saline or gum-saline solution are carried out by means of a 50c.c. injection syringe. The amount of the blood shed is given by the percentage of the total blood amount of the animal. The total amount of the blood in a rabbits body is assumed to be 5.44% of the body weight according to Meek and Gasser, whose method of measuring the blood volume is most reliable among the many methods of this kind.

About 40% of the total blood can be shed at once without risk of life. If more of the blood is to be shed, it must be done step by step, for example, 30c.c. is first drawn and restored with the same amount of saline, then 30c.c. is again drawn and restored as before and so on. In this case the real amount of pure blood taken off is measured by colorimetry. 1c.c. of pure blood is preserved preventing coagulation. From the total mixture of the blood shed in many small amounts, 1c.c. is again taken. The haemoglobin content of both samples is compared by means of a Dubosq colorimeter, under suitable dilution, the pigment being converted into hydrochloric acid haematin. The total amount of pure blood taken off is calculated from the data of colorimetry.

The procedure of the experiment is as follows. The animal is ready for recording respiration as described in the first report. The manometer is attached to one carotid artery, the other being ligatured. The blood pressure rises a little and then gradually recovers its normal level within 30 to 60 minutes. The respiratory disturbance recovers also within this period. After every disturbance has subsided the records are taken. Then the blood is

shed and restored with a solution, and then the records are again taken in many succeeding periods.

The observed and relative figures given in the tables and figures have the same meaning already explained in the first report.

Result and discussion.

1. Disturbance of respiration caused by a haemorrhage.

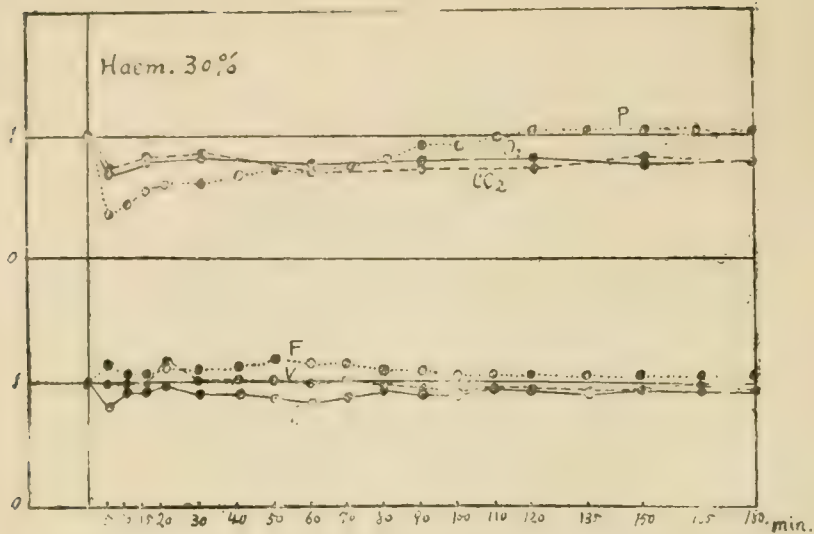
The influence of a haemorrhage of from 20 to 40% of the total blood volume is studied. The blood pressure falls at the moment of bleeding and then recovers gradually as is generally known. When the bleeding is not serious, i.e. less than 30%, the blood pressure once falls, then recovers gradually untill it reaches its normal level after about two hours or so. When the bleeding is serious, i.e. it

TABLE I.

Time (min.)	T		F		V		O ₂		CO ₂		R.Q.	R.P.	
	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.		obs. mm	relat.
	25.4	1.01	38.7	0.98	985	0.99						128	1.01
	25.3	1.01	40.0	1.01	1015	1.02						126	0.99
	24.6	0.98	40.0	1.01	986	0.99	25.80	1.00	20.64	1.00	0.800	126	0.99
mean	25.1	1.00	39.6	1.00	995	1.00						127	1.00
* 5	21.8	0.87	44.4	1.12	970	0.98	17.07	0.66	14.54	0.70	0.853	46	0.36
10	24.5	0.98	40.0	1.01	979	0.98						56	0.44
15	24.4	0.97	40.0	1.01	976	0.98	20.40	0.79	16.68	0.81	0.818	76	0.60
20	25.8	1.03	42.8	1.08	1108	1.12						80	0.63
30	24.0	0.96	42.8	1.08	1028	1.03	21.00	0.81	16.87	0.82	0.804	78	0.62
40	23.8	0.95	44.4	1.12	1022	1.03						84	0.66
50	22.8	0.91	46.2	1.16	1013	1.02						94	0.74
60	21.3	0.85	44.4	1.12	986	0.99	20.50	0.80	15.68	0.76	0.765	96	0.76
70	23.2	0.92	44.4	1.12	1033	1.04						98	0.77
80	23.6	0.94	41.4	1.05	961	0.97						106	0.83
90	22.7	0.91	41.4	1.05	941	0.95	21.63	0.84	16.46	0.80	0.762	118	0.93
100	23.0	0.92	40.0	1.01	924	0.93						120	0.94
110	23.9	0.95	40.0	1.01	958	0.96						126	0.99
120	23.5	0.94	40.0	1.01	941	0.95	21.63	0.84	15.63	0.76	0.723	128	1.00
135	24.2	0.96	40.0	1.01	968	0.97						132	1.04
150	24.0	0.96	40.0	1.01	960	0.97	20.93	0.81	17.38	0.84	0.831	132	1.04
165	24.2	0.96	40.0	1.01	970	0.98						132	1.04
180	23.9	0.95	37.5	0.95	900	0.91	21.22	0.82	16.82	0.82	0.793	136	1.07

* 30% blood shed. R.P. blood pressure in mmHg.

Fig. 1.



amounts to about 40%, the recovery of the blood pressure is not sufficient and after one hour or so it tends again to fall until the animal dies generally within 2 or 3 hours. When the bleeding is extreme, i.e. exceeds 45%, the animal dies generally within one hour.

The respiratory depth (T in tables and figures) decreases and the frequency (F) of respiration increases, so that the respiratory volume per minute (V) remains almost unchanged. When the bleeding is not serious, the deviations of the depth and frequency are small and they recover gradually their normal level in a few hours. When the bleeding is serious, their deviations are more marked and can not recover at all. Still the compensation is perfect and the respiratory volume remains unchanged, and the compensation begins to fail only for the last few ten minutes before death.

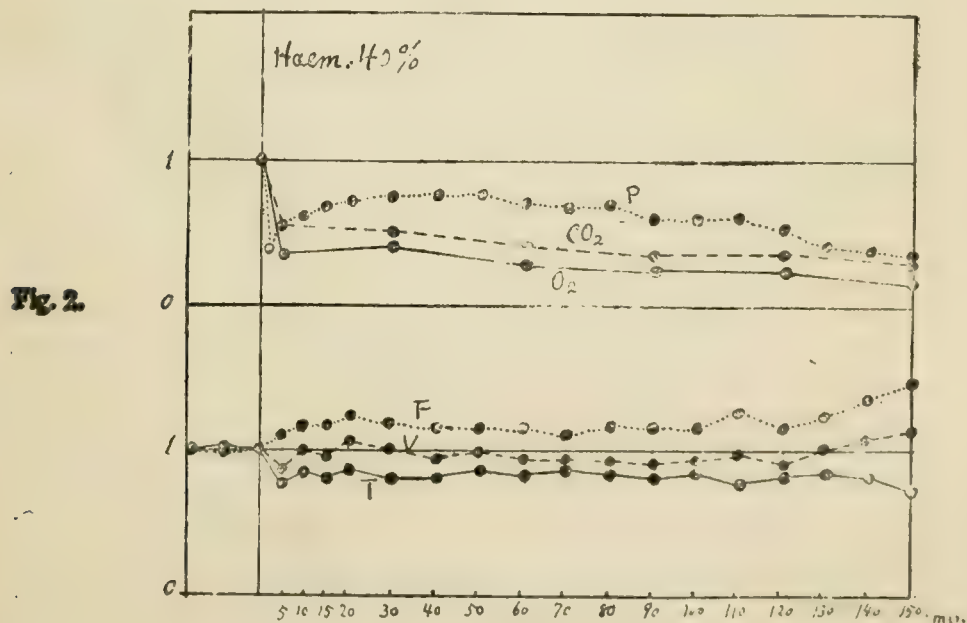
In spite of the perfect compensation of the respiratory volume, the oxygen absorption and carbon dioxide discharge diminish parallel with the loss of the blood (red blood corpuscles) and remain below normal for long time without showing any sign of recovery. When the bleeding is severe, they remain not only without recovery, but also decrease gradually with the fall of the blood pressure at the later period.

Three typical examples of many experiments performed are given in the tables and figures 1 and 2.

TABLE 2.

Time	T		F		V		O ₂		CO ₂		R.Q.	B.P.	
(min.)	obs. c.c.	relat.	obs.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.		obs. mm	relat.
	19.4	0.98	50.0	1.00	973	0.98						130	1.01
	19.8	1.00	50.0	1.00	990	1.00						128	0.99
	20.3	1.02	50.0	1.00	1014	1.02	27.95	1.00	22.9	1.00	0.800	128	0.99
mean	19.8	1.00	50.0	1.00	99	1.00						129	1.00
* 5	16.3	0.82	54.6	1.09	852	0.86	10.04	0.36	12.00	0.54	1.194	68	0.53
10	17.4	0.88	57.2	1.14	995	1.00						76	0.59
15	16.7	0.84	57.2	1.14	957	0.96						84	0.65
20	17.7	0.89	60.0	1.20	1016	1.07						88	0.68
30	17.2	0.87	57.2	1.14	984	0.99	11.42	0.41	11.51	0.52	1.007	94	0.73
40	17.1	0.86	54.6	1.09	933	0.94						94	0.73
50	17.9	0.92	54.6	1.09	978	0.99						94	0.73
60	17.2	0.87	54.6	1.09	939	0.91	7.61	0.28	9.45	0.43	1.240	90	0.70
70	17.8	0.89	52.2	1.04	931	0.94						86	0.67
80	17.4	0.88	54.6	1.09	953	0.96						84	0.65
90	17.1	0.86	54.6	1.09	934	0.94	7.12	0.26	8.24	0.37	1.158	78	0.60
100	17.3	0.87	54.6	1.09	947	0.95						76	0.59
110	16.1	0.81	60.0	1.20	970	0.98						78	0.60
120	16.6	0.84	54.6	1.09	905	0.91	6.33	0.23	7.33	0.33	1.156	68	0.53
130	17.5	0.88	60.0	1.20	1050	1.06						52	0.40
140	16.5	0.83	66.8	1.34	1103	1.11						46	0.36
150	15.3	0.77	75.0	1.50	1145	1.15	3.32	0.12	5.51	0.25	1.690	38	0.30

* 40% blood shed.



It is worth mentioning that, contrary to the acute anoxaemia with oxygen-poor air, the anoxaemia following the haemorrhage show no increase, but decrease of the respiratory depth, and the frequency increases alone. The decrease of the respiratory depth is supposed to be due to the reduced activity of the respiratory muscles, which in turn is due to the insufficient supply of oxygen caused by the reduced circulation. Consequently the Hering-Breuer reflex does not accelerate the respiration, and the increase of the frequency observed is certainly due to the stimulation of the upper centre by the oxygen-lack.

2. Effect of restoration of haemorrhage with the physiological saline solution. A volume of the saline equal to that of the blood shed is injected through the same carotid artery.

Concerning the blood pressure, our results rather differ from that of Bayliss. It falls at once on bleeding and shows a sharp ascent directly after recuperation with the saline solution, as Bayliss has stated. Then a very slow ascent until it reaches a level above normal. The more the bleeding is severe, the slower the later ascent. It is worth mentioning that our experiments were made on rabbits without anaesthesia, while Bayliss performed his on decerebrated cats.

With regard to the respiration, an increase of the depth and a decrease of the frequency is seen which are the reverse of the previous case of haemorrhage without recuperation. They are, of course, more marked with a more severe bleeding than with a moderate one. When the bleeding amounts to 50%, their course becomes somewhat irregular but the animal can be kept alive for a few hours. The respiratory volume per minute is maintained nearly at normal even in a serious case.

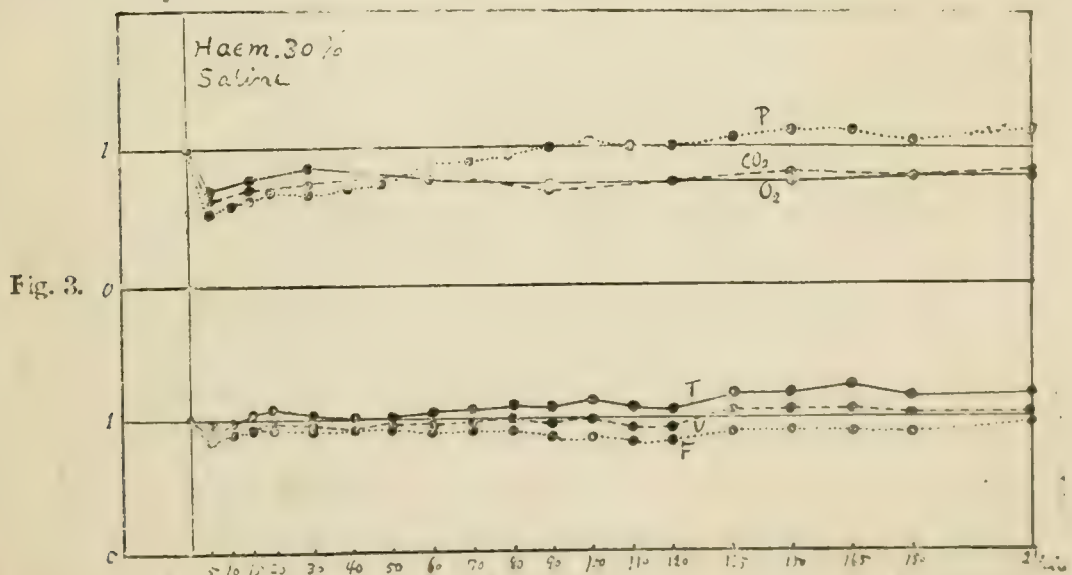
The absorption of oxygen and the discharge of carbon dioxide are better than in the case of simple bleeding, though a certain decrement is inevitable. The latter condition of circulation has surely helped the respiration. When the bleeding exceeds 40%, the course of the gaseous exchange is rather unfortunate, decreasing very slowly in most cases until the animal dies after some ten hours. Tables and figures 3 and 4 will serve as examples of this section.

3. The effect of restoration of haemorrhage with the physiolo-

TABLE 3.

Time	T		F		V		O ₂		CO ₂		R.Q.	B.P.	
(min.)	obs. c.c.	relat.	obs.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. mm	relat.		obs. mm	relat.
	26.5	1.01	44.4	1.00	1178	1.01						100	1.00
	26.2	0.99	44.4	1.00	1164	0.99						102	1.02
	21.4	1.00	44.4	1.00	1175	1.00	28.42	1.00	26.22	1.00	0.922	98	0.98
mean	26.4	1.00	4.44	1.00	1172						0.832	100	1.00
* 5	23.4	0.89	42.8	0.96	1002	0.85	18.36	0.65	15.26	0.59	0.832	50	0.50
10	25.9	0.98	42.8	0.96	1112	0.95						58	0.58
15	27.3	1.03	41.4	0.93	1132	0.96	21.60	0.76	19.48	0.74	0.902	60	0.60
20	27.6	1.05	41.4	0.93	1143	0.97						66	0.66
30	27.1	1.02	41.4	0.93	1126	0.96	23.18	0.82	18.42	0.70	0.781	64	0.64
40	26.3	1.00	42.8	0.96	1128	0.96						68	0.68
50	26.7	1.01	42.8	0.96	1145	0.98						70	0.70
60	27.3	1.03	41.4	0.93	1130	0.96	20.70	0.73	19.70	0.75	0.951	86	0.86
70	27.6	1.05	41.4	0.93	1143	0.97						88	0.88
80	28.3	1.07	41.4	0.93	1171	1.00						94	0.94
90	28.1	1.06	40.0	0.90	1124	0.96	19.23	0.68	17.28	0.66	0.900	100	1.00
100	29.5	1.12	40.0	0.90	1180	1.01						104	1.04
110	28.8	1.09	38.7	0.87	1114	0.95						100	1.00
120	28.8	1.09	38.7	0.87	1114	1.05	20.18	0.71	18.86	0.72	0.935	100	1.00
135	30.7	1.16	40.0	0.90	1228	1.05						106	1.06
150	30.9	1.17	40.0	0.90	1236	1.05	20.30	0.70	19.67	0.75	0.980	112	1.12
165	31.0	1.18	40.0	0.90	1240	1.06						112	1.12
180	29.8	1.13	40.0	0.90	1192	1.02	21.00	0.74	18.86	0.72	0.900	104	1.04
210	30.0	1.14	40.0	0.90	1200	1.02	20.40	0.72	19.17	0.73	0.940	110	1.10

* 3% blood is replaced with saline.



gical saline solution containing 7% gum arabic. Agreeing with the result of Bayliss, the blood pressure regained by introduction of the solution is retained continually with a tendency to increase rather than decrease. The depth augments in every degree of bleeding. The frequency increases slightly when the bleeding is moderate, but tends to decrease with the increased amount of blood taken off.

The respiratory volume increases markedly indicating an acceleration of respiration. This acceleration diminishes with the decrease of the frequency, namely, with the increased amount of bleeding, when about 50% blood is taken off, the respiratory volume holds about its normal level. Contrary to expectation the diminution of the oxygen absorption is very slight, sometimes remaining unaffected, and the carbon dioxide discharge is almost compensated to its normal level. It goes without saying that the gun has no carrying power for oxygen or carbon dioxide, so that the compensation should be attributed to the better condition of circulation sustained by the gum-saline.

In this case the animal can bear a loss of 50% blood without any danger, and only dies after several hours when the bleeding exceeds 60% blood.

These results, typically represented by tables and figures 5, 6 and 7, show decisively that the physiological saline solution containing 7% gum arabic is more effective than the simple saline when it is injected intravascularly as an emergency treatment of haemorrhage.

4. The effect of restoration with the physiological solution at a certain period after haemorrhage.

In order to observe the effect of restoration of the blood volume on the disturbance of restoration caused by bleeding, the saline solution with or without gum is injected intravascularly after one hour of bleeding. The result is just the combination of the cases explained in the previous sections. After bleeding, the depth decreases and the frequency increases, to keep the respiratory volume normal. As soon as the blood volume is filled up with a physiological solution, the depth increases above normal. This tells us that the respiratory muscles regain their activity with restored circulation. This effect is

TABLE 4.

Time	T		F		V		O ₂		CO ₂		R.Q.	B.P.	
(min.)	obs. c.c.	relat.	obs.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.		obs. mm	relat.
	18.4	1.02	46.2	0.99	850	1.00	18.70	1.00	15.21	1.00	0.814	112	1.00
	17.7	0.98	48.0	1.02	860	1.01						112	1.00
	18.2	1.00	46.2	0.99	841	0.99						114	1.01
mean	18.2	1.00	46.8	1.00	850	1.00						113	1.00
* 5	19.1	1.05	50.0	1.07	958	1.13	14.83	0.79	15.03	0.98	1.013	72	0.64
10	21.0	1.15	44.4	0.95	933	1.10						76	0.67
15	24.1	1.32	42.8	0.91	1013	1.21						94	0.83
20	22.5	1.24	41.4	0.88	922	1.10						90	0.80
30	22.7	1.25	41.4	0.88	940	1.11	15.03	0.80	14.56	0.95	0.970	98	0.87
40	22.7	1.25	40.0	0.85	912	1.07						110	0.97
50	22.1	1.22	37.5	0.80	830	0.98						108	0.96
60	23.1	1.27	40.0	0.85	925	1.09	13.13	0.70	13.04	0.86	0.994	112	1.00
70	21.9	1.20	40.0	0.85	878	1.03						112	1.00
80	22.0	1.21	37.5	0.80	825	0.97						114	1.01
90	21.1	1.16	38.7	0.83	820	0.97	11.47	0.61	11.30	0.74	0.989	118	1.04
100	22.6	1.24	37.5	0.80	850	1.00						124	1.10
110	22.4	1.23	36.4	0.93	815	0.96						126	1.12
120	21.6	1.19	35.3	0.75	766	0.96	10.88	0.58	11.18	0.73	1.027	132	1.17
135	24.5	1.35	37.5	0.80	918	1.08						128	1.13
150	16.3	0.90	46.2	0.99	755	0.89	8.13	0.44	8.42	0.56	1.046	124	1.10
165	17.7	0.97	48.0	1.02	851	1.00						120	1.06
180	16.9	0.93	48.0	1.02	811	0.95	6.88	0.37	8.84	0.58	1.284	128	1.13

* 40% blood is replaced with saline.

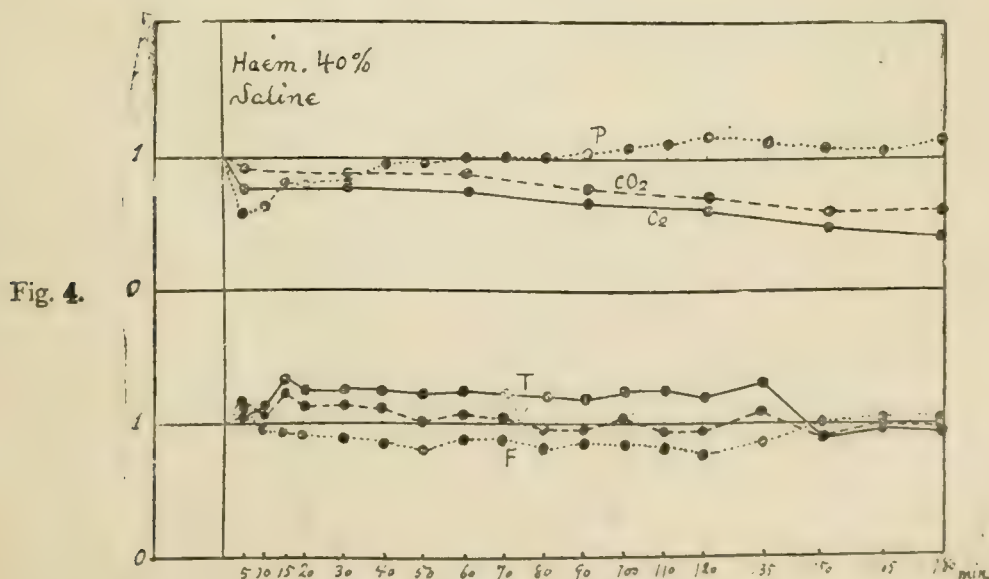


Fig. 4.

TABLE 5.

Time (min.)	T		F		V		O ₂		CO ₂		R.Q.	B.P.	
	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.		obs. mm	relat.
	22.7	0.99	38.7	1.02	878	1.01						120	0.96
	22.6	0.99	37.5	0.99	848	0.97						128	1.00
	23.6	1.02	37.5	0.99	885	1.02	31.80	1.00	24.90	1.00	0.752	132	1.04
mean	23.0	1.00	37.9	1.00	870	1.00						127	1.00
* 5	23.1	1.00	34.3	0.91	794	0.91	28.00	0.88	21.02	0.85	0.752	128	1.01
10	22.7	0.99	36.4	0.96	825	0.95						124	0.97
15	26.4	1.15	37.5	0.99	992	1.14						120	0.95
20	26.2	1.14	37.5	0.99	983	1.13						130	1.02
25	28.2	1.22	40.0	1.05	1130	1.30						132	1.04
30	26.6	1.16	40.0	1.05	1067	1.23	31.80	1.00	25.40	1.02	0.799	142	1.12
40	28.5	1.24	41.4	1.09	1221	1.40						132	1.04
50	28.0	1.22	41.4	1.09	1160	1.33						130	1.02
60	25.6	1.11	38.7	1.02	992	1.14	26.35	0.83	21.70	0.87	0.84	130	1.02
70	25.2	1.10	38.7	1.02	978	1.12						128	1.00
80	24.7	1.07	38.7	1.02	960	1.10						124	0.97
90	24.5	1.06	40.0	1.05	981	1.13	21.20	0.67	18.00	0.72	0.848	120	0.95
105	26.1	1.13	40.0	1.05	1042	1.20						130	1.02
120	27.8	1.21	40.0	1.05	1112	1.28	20.80	0.65	19.70	0.79	0.948	124	0.98
150	27.5	1.20	40.0	1.05	1102	1.27	20.40	0.64	18.42	0.74	0.904	130	1.02
180	30.1	1.31	40.0	1.05	1124	1.29	20.14	0.63	17.10	0.69	0.850	134	1.06
210	30.1	1.31	42.8	1.13	1288	1.48						142	1.12
240	29.6	1.29	50.0	1.32	1482	1.70	27.74	0.86	23.72	0.95	0.356	142	1.12

* 30% blood is replaced with gum-saline.

Fig. 5.

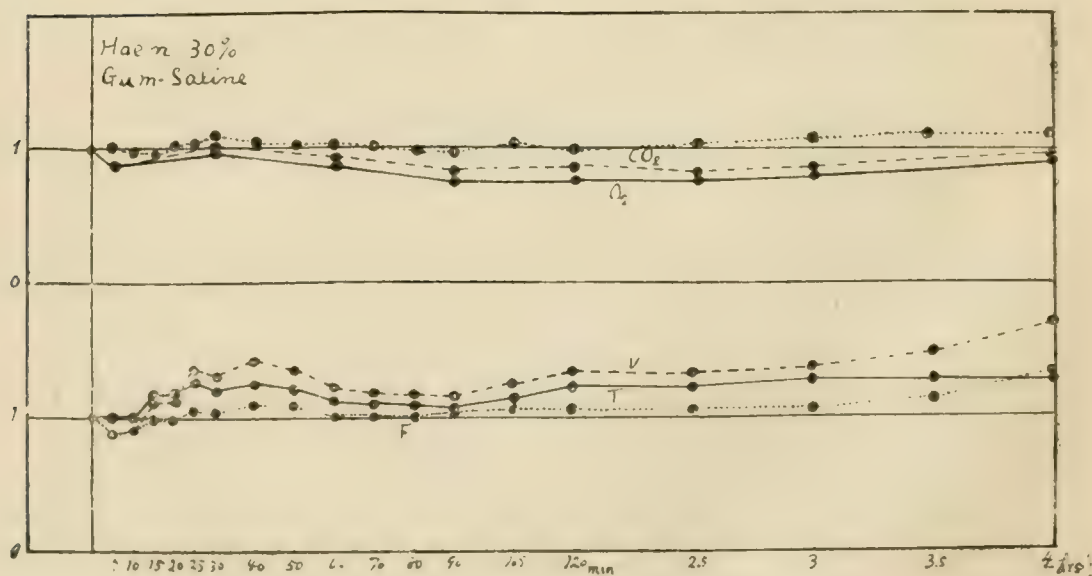


TABLE 6.

Time (min.)	T		F		V		O ₂		CO ₂		R.Q.	B.P.	
	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.		obs. mm	relat.
	15.6	0.99	42.8	1.00	657	0.99						112	1.01
	15.6	0.99	42.8	1.00	657	0.99						112	1.01
	16.1	1.02	42.8	1.00	692	1.03	21.42	1.00	14.87	1.00	0.700	108	0.97
mean	15.8	1.00	42.8	1.00	669	1.00						111	1.00
* 5	21.2	1.34	36.4	0.85	773	1.16	20.48	0.95	17.70	11.18	0.865	112	1.01
10	21.8	1.31	36.4	0.85	756	1.13						108	0.97
15	21.0	1.33	35.3	0.82	724	1.08						104	0.94
20	20.3	1.28	36.4	0.85	738	1.10						96	0.87
30	20.6	1.30	36.4	0.85	749	1.12	18.26	0.85	17.06	1.15	0.934	114	1.03
40	21.1	1.33	37.5	0.88	792	1.18						114	1.03
50	23.6	1.49	36.4	0.85	858	1.28						112	1.01
60	23.8	1.50	37.5	0.88	894	1.33	21.25	0.99	18.94	1.27	0.891	114	1.03
70	21.3	1.35	40.0	0.93	854	1.28						112	1.01
80	19.3	1.22	41.4	0.97	801	1.20						112	1.01
90	17.4	1.10	41.4	0.97	721	1.08	20.14	0.94	15.40	1.03	0.765	112	1.01
100	18.8	1.19	44.4	1.04	837	1.25						108	0.97
110	19.7	1.25	44.4	1.04	877	1.31						110	0.99
120	18.5	1.17	44.1	1.04	823	1.23	20.90	0.97	16.77	1.13	0.803	114	1.03
135	20.0	1.26	44.4	1.04	890	1.33						114	1.03
150	20.4	1.29	42.8	1.00	870	1.30	21.92	1.02	18.00	1.21	0.822	118	1.06
165	21.4	1.35	42.8	1.00	918	1.37						122	1.10
180	20.7	1.31	44.4	1.04	920	1.38	23.74	1.10	18.50	1.24	0.781	120	1.08

* 40% blood is replaced with gum-saline.

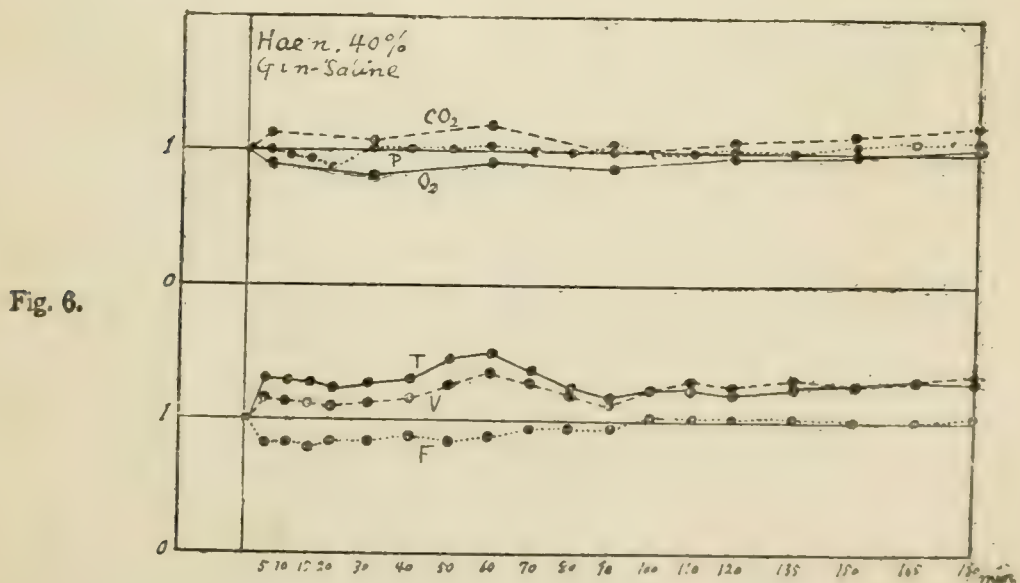
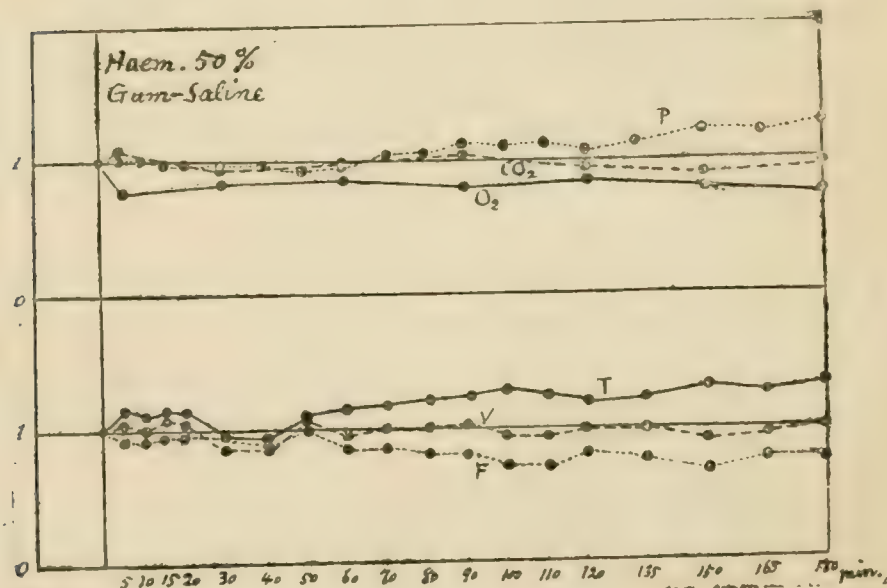


TABLE 7.

Time (min.)	T		F		V		O ₂		CO ₂		R.Q.	B.P.	
	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.		obs. c.c.	relat.
	16.1	0.96	48.0	1.00	775	0.96						108	1.00
	17.1	1.02	48.0	1.00	823	1.02						108	1.00
	17.1	1.02	48.0	1.00	823	1.02	17.80	1.00	15.80	1.00	0.888	108	1.00
mean	16.8	1.00	48.0	1.00	807	1.00						108	1.00
* 5	18.9	1.12	44.4	0.93	842	1.04	13.97	0.78	18.50	1.17	1.323	114	1.05
10	17.9	1.07	44.4	0.93	795	0.99						114	1.05
15	18.7	1.11	46.2	0.96	863	1.07						110	1.02
20	18.2	1.08	46.2	0.96	841	1.04						110	1.02
30	15.4	0.92	44.4	0.93	688	0.85	14.80	0.83	14.80	0.94	1.000	104	0.96
40	15.4	0.92	42.8	0.89	668	0.83						106	0.98
50	18.3	1.09	48.0	1.00	880	1.09						100	0.93
60	19.1	1.14	41.4	0.86	792	0.98	15.00	0.84	15.86	1.01	1.057	108	1.00
70	19.5	1.16	41.4	0.86	808	1.00						114	1.05
80	20.2	1.20	40.0	0.83	810	1.00						116	1.07
90	20.6	1.23	40.0	0.83	826	1.02	14.68	0.82	16.75	1.06	1.140	122	1.13
100	21.8	1.30	35.3	0.73	772	0.96						118	1.09
110	21.4	1.27	35.3	0.73	756	0.94						122	1.13
120	19.9	1.19	40.0	0.83	796	0.99	15.23	0.85	15.40	0.97	1.010	116	1.07
135	21.4	1.27	37.5	0.78	802	0.99						124	1.15
150	22.6	1.34	31.6	0.66	713	0.88	14.28	0.80	14.55	0.92	1.020	132	1.22
180	22.8	1.36	35.3	0.73	804	1.00	12.62	0.71	15.43	0.98	1.223	136	1.25

* 5% blood is replaced with gum-saline.

Fig. 7.



more marked with the gum-saline, than with the simple saline. In the former case the decrease of the frequency is very slight, so that the respiratory volume increases, while in the latter case the frequency decreases and the respiratory volume remains unchanged.

The relation of the oxygen absorption and carbon dioxide discharge is the same as mentioned above. The state is also much better with the gum-saline than with the simple saline. Examples 8 and 9 show these results clearly.

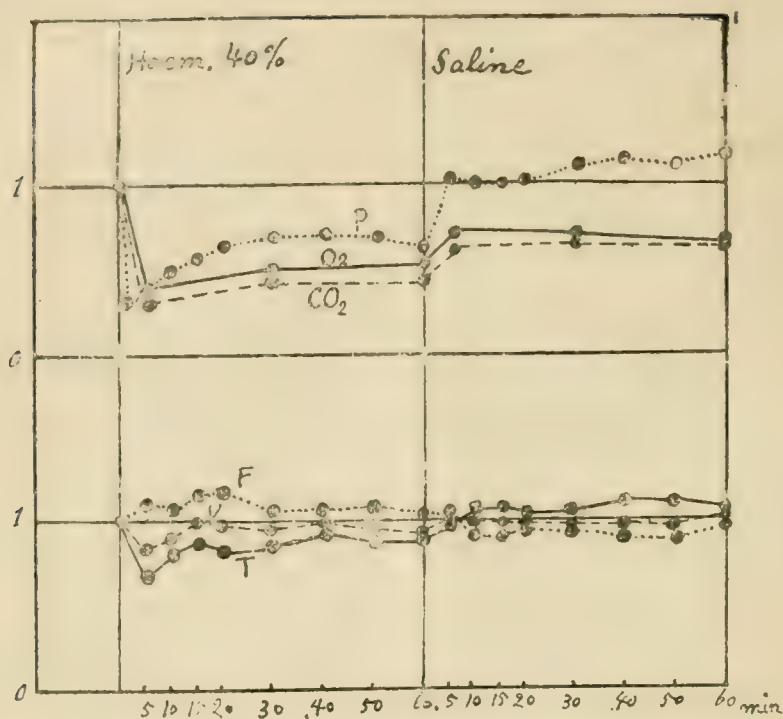
5. There is seen a peculiar phenomenon in the results obtained above. When the bleeding is recuperated with a physiological solution, the frequency does not accompany the increase of the depth, but shows a decrease. It seems that the Hering-Breuer reflex does not taken place at all, though this is a very strange conclusion. In order to ascertain if the Hering-Breuer reflex is really failing, the following experiment was tried.

TABLE 8.

Time (min.)	T		F		V		O ₂		CO ₂		R.Q.	B.P.	
	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.		obs. mm	relat.
	17.4	1.00	60.0	1.00	1047	1.00						114	1.01
	17.3	0.99	60.0	1.00	1040	0.99						110	0.99
	17.6	1.01	60.0	1.00	1052	1.01	19.38	1.00	16.84	1.00	0.870	112	1.09
mean	17.4	1.00	60.0	1.00	1046	1.00						112	1.00
* 5	11.7	0.67	66.0	1.10	869	0.83	7.56	0.39	5.22	0.31	0.692	44	0.40
10	13.7	0.79	65.2	1.07	942	0.90						56	0.50
15	15.1	0.87	69.0	1.15	1042	0.99						62	0.57
20	14.3	0.82	70.2	1.17	1014	0.97						70	0.63
30	14.9	0.86	65.2	1.07	994	0.95	9.68	0.50	7.42	0.44	0.766	76	0.68
40	16.0	0.92	65.2	1.07	1024	0.98						76	0.68
50	15.1	0.87	65.2	1.07	994	0.95						76	0.69
60	15.1	0.87	62.4	1.04	973	0.93	10.27	0.53	7.28	0.43	0.707	70	0.63
** 5	16.7	0.96	62.4	1.04	1045	1.00	13.94	0.72	10.63	0.63	0.762	116	1.04
10	18.8	1.08	54.9	0.90	1047	1.00						112	1.00
15	18.6	1.07	54.9	0.90	1043	0.99						112	1.00
20	18.1	1.04	56.8	0.92	1026	0.98						114	1.02
30	18.3	1.05	56.8	0.92	1025	0.98	13.56	0.70	10.78	0.64	0.794	122	1.10
40	19.3	1.11	52.8	0.88	1014	0.97						126	1.13
50	19.1	1.10	52.8	0.88	1013	0.97						122	1.10
60	18.4	1.06	57.6	0.96	1067	1.02	12.79	0.66	10.62	0.63	0.830	132	1.18

* 40% blood shed. ** restored with saline.

Fig. 8.



Both vagi are cut and a steady state of vagus dyspnoea with the increased depth and decreased frequency is attained. Then a moderate amount of blood is replaced with the gum-saline. Now the depth shows a certain greater increase, while the frequency decreases further markedly, so that the respiratory volume already augmented in the vagus dyspnoea is now lowered to about its normal level. The gaseous exchange is very insufficient in this case, because it is disturbed partly by a loss of red corpuscles and partly by a bad circular condition seen in a lowered blood pressure. The experiment given in the table and figure 10 is an example.

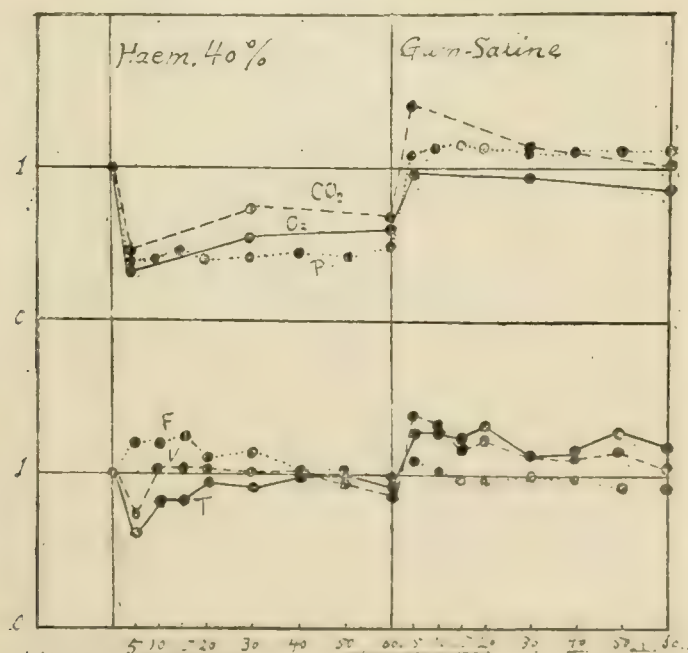
It is concluded from this result that the frequency is severely affected by a loss of blood though it is restored by gum-saline. The increased depth with the gum-saline has surely accelerated the Hering-Breuer reflex to a certain extent, and yet it is not enough to sustain the normal frequency.

TABLE 9.

Time	T		F		V		O ₂		CO ₂		R.Q.	B.P.	
(min.)	obs. c.c.	relat.	obs.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.		obs. mm	relat.
	19.3	1.02	44.4	1.01	859	1.03						100	1.00
	18.8	1.00	44.4	1.01	838	1.01						98	0.99
	18.6	0.98	42.8	0.98	800	0.96	19.60	1.00	15.36	1.00	0.788	102	1.01
mean	18.9	1.00	43.9	1.00	832	1.00						100	1.00
* 5	11.0	0.58	50.0	1.14	550	0.66	6.93	0.35	6.55	0.43	0.945	38	0.38
10	16.7	0.88	50.0	1.14	837	1.01						40	0.40
15	16.1	0.85	52.2	1.19	842	1.01						42	0.42
20	15.8	0.98	46.2	1.05	853	1.02						40	0.40
30	17.4	0.92	48.0	1.09	838	1.01	10.90	0.56	10.80	0.70	0.992	42	0.42
40	19.1	1.01	42.8	0.98	822	0.99						52	0.42
50	18.8	1.00	44.4	1.01	790	0.95						40	0.42
60	18.1	0.90	42.8	0.98	775	0.98	11.46	0.58	9.90	0.65	0.873	48	0.48
** 5	23.3	1.23	48.0	1.09	1120	1.35	19.50	0.99	22.40	1.45	1.115	108	1.08
10	23.6	1.25	44.4	1.01	1052	1.26						112	1.12
15	23.3	1.23	42.8	0.98	1000	1.20						112	1.12
20	24.5	1.30	42.8	0.98	1050	1.26						112	1.12
30	20.4	1.08	44.4	1.01	910	1.09	18.55	0.95	16.56	1.08	0.893	108	1.08
40	21.6	1.14	42.8	0.98	929	1.12						106	1.06
50	24.0	1.27	40.0	0.91	962	1.16						108	1.08
60	21.6	1.14	40.0	0.91	868	1.04	15.97	0.82	15.44	1.01	0.967	108	1.08

* 40% blood shed. ** restored with gum-saline.

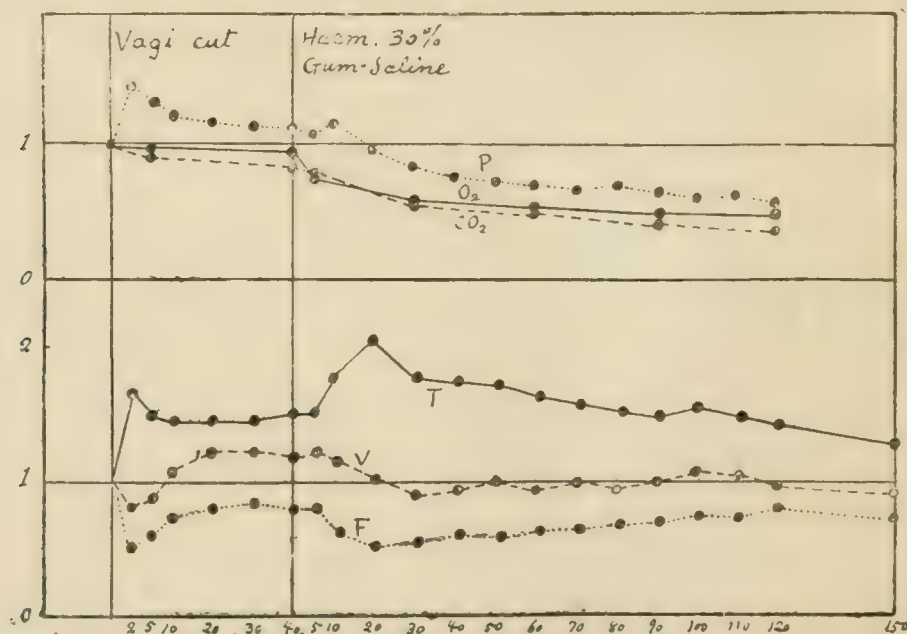
Fig. 9.



Time	T		F		V		O ₂		CO ₂		R.Q.	B.P.	
(min.)	obs. c.c.	relat.	obs.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.		obs. mm	relat.
	22.5	1.00	38.8	1.00	871	1.00						112	0.99
	22.8	1.02	38.8	1.00	885	1.02						116	1.01
	21.9	0.93	38.8	1.00	850	0.98	19.52	1.00	17.15	1.00	0.880	114	1.00
mean	22.4	1.00	38.8	1.00	869	1.00						114	1.00
* 2	36.0	1.61	19.7	0.51	708	0.82						162	1.42
5	33.1	1.48	23.1	0.60	765	0.88	18.68	0.96	16.14	0.94	0.864	144	1.26
10	32.5	1.45	28.6	0.74	930	1.07						132	1.16
20	32.9	1.47	31.6	0.81	1038	1.20						128	1.12
30	32.6	1.46	38.5	0.84	1058	1.22						126	1.10
40	33.6	1.50	30.8	0.79	1033	1.19	18.70	0.96	13.94	0.82	0.747	128	1.12
** 5	33.7	1.50	30.8	0.79	1037	1.19	14.22	0.73	13.28	0.77	0.935	122	1.07
10	40.7	1.82	24.5	0.63	997	1.15						124	1.09
20	45.7	2.04	19.4	0.50	884	1.02						112	0.98
30	40.1	1.79	20.0	0.52	802	0.92	11.32	0.58	9.80	0.57	0.866	96	0.84
40	39.4	1.76	21.4	0.55	845	0.97						88	0.77
50	38.5	1.72	28.2	0.57	856	0.99						82	0.72
60	36.4	1.62	23.1	0.60	840	0.97	10.60	0.54	9.00	0.52	0.850	76	0.67
70	34.7	1.55	25.0	0.64	867	1.00						72	0.63
80	33.7	1.50	25.0	0.64	843	0.97						72	0.63
90	33.1	1.48	26.1	0.67	863	0.99	9.50	0.49	8.18	0.47	0.861	70	0.61
100	34.5	1.54	27.3	0.73	941	1.08						66	0.58
110	32.6	1.45	27.3	0.73	890	1.02						66	0.58
120	30.9	1.38	26.7	0.79	824	0.95	9.80	0.50	7.00	0.41	0.715	60	0.53
150	28.0	1.25	27.9	0.72	782	0.90							

* vagi cut. ** 30% blood is replaced with gum-saline.

Fig. 10.



The factor which affects the rhythm-making ability of the respiratory centre can not be regarded immediately as the oxygen lack, but must rather be attributed to a yet unknown action of the solution used to replace the blood. Because mere bleeding does not decrease, but increases the frequency of respiration, as mentioned in the first section. An unquestionable explanation is still to be sought.

Conclusion.

1. An acute anoxic anoxaemia caused by haemorrhage provokes a decrease of the depth and an increase of the frequency of respiration, the respiratory volume per minute being kept unaffected. Both the oxygen absorption and carbon dioxide discharge are lowered with the amount of the blood shed.

2. When the loss of the blood is replenished with the physiological saline solution, the depth increases and the frequency decreases just reversely to the case of an unrestored haemorrhage. The respiratory volume remains unaffected also in this case. The gaseous exchange is diminished, though it is better than in the case of no recuperation of the blood volume.

3. When the physiological saline solution containing 7% gum arabic is used for replenishment of bleeding, all the respiratory conditions are much better. The depth increases more intensively while the frequency decreases more slightly, so that the respiration is markedly accelerated. The gaseous exchange is almost compensated and keeps its normal level. This result furnishes another basis, than that stated by Bayliss, for the choice of the gum saline solution as an emergency treatment of haemorrhage.

References.

- Bayliss, W. M., (1917). Intravenous Injection to replace Blood. Woundshock and Haemorrhage. Special report of the medical research committee England, No. 25. 11.
- Ogata, H., (1923). Studies in Anoxaemia I. This journal 1. 1.
- Meek and Gasser, 1918. Blood volume. Amer. Journal of Physiol. 47. 302.

Corrections.

FOR

“Studies in Anoxaemia I.”

(this volume p. 1.)

By the author's oversight, an important column was omitted from each of the tables II-VIII, which should be written such as “air,” “13.35% O₂” for examples, “vagi cut” etc. Readers who are interested in the data are respectfully requested to refer the corresponding figures, in which those remarks are given. The number of the figure is not the same as that of the corresponding table, but is older by one. For examples, Fig. 3 corresponds to table II.

Please notice, too, the following addition:
p. 13, line 5; add “of oxygen” after “an insufficient supply.”

The author.

Proceedings
of the general meeting of the
Physiological society,

(Autoreferences)

(April 5, 1923.)

Fuse, T. (布施俊雄) *Zikeikwai Medical Colledge, Tokyo.*
Studies on the skeletal muscles of the toad.

The comparative studies on the latent periode, contraction and relaxation phase, muscular length, and weight of the skeletal muscles of the Japanese toad (*Bufo Formosus* Baulenger) (published in The Sei-i-kwai Medical Journal V. 42 p. 97).

Abe, T. (阿部俊雄) *Kaiserliche Universität zu Kyoto.*
Über den Verkürzungsrückstand des Skelettmuskels.

Unter der Voraussetzung, dass der Verkürzungsrückstand des Skelettmuskels durch einen besonderen Tonusnerven beherrscht wird, beschäftigte der Verfasser sich mit der Frage, mit welcher Geschwindigkeit der Tonusreiz durch den Nerven fortgeleitet wird. Indem er die Reizleitung durch Anwendung von galvanischem Strome zum beliebigen Zeitpunkt hemmte, fand er, dass die Leitungsgeschwindigkeit in dem Tonusnerven genau so gross ist wie in dem gewöhnlichen Bewegungsnerven.

Iwaki, S. (岩城清士) *Niigata Medical Colledge.*
On the Wave-like Variations of the Contraction Height
of the Muscle by introducing short Periods of Rest.

When skeletal muscles of the frog are stimulated with maximal electrical stimuli at the rate of 10-100 times per minute and their

contractions are recorded, certain variations can be produced in the summit line from the early to the latest stages of the fatigue, by introducing short periods of rest. These variations have different characters in each stadium of fatigue, so we can differ 4 stages in the fatigue curve. After many experiments from the winter time it was investigated that there are three types of these variations according to the kinds of muscles, of animals and other few conditions. The wave-like variation (2-3 wave) of the summit line following short rest in the III stage of fatigue seem to be most interesting, and the author investigated some properties of these waves and several conditions which influence on these. On the contrary to some researches that adrenaline acts as a exciting factor for the appearance of waves of the contraction height in mammalian muscles, no remarkable action of adrenaline has been confirmed on that in excised frog's muscles; and he concluded that to identify these two kinds of wavelike variations observed in mammalian and in frog's muscles is yet a question, requiring to be answered from effects of further experimental investigations.

Fujioka, I. (藤岡巖) *Kaiserliche Universität zu Kyoto.*

Über den Tonus des Herzmuskels.

Betreffs der Tonusveränderung der Herz-spitzenpraeparates prüfte der Verfasser die Einflüsse von verschiedenen Pharmaka, Ionenkonzentrationen und osmotischen Druck, und fand dass die Tonusveränderung des Herzmuskel die der Verfasser beobachtete, nicht die Erregungserscheinung (Erregungstonus), sondern eine Folge der mechanischen Tonusschwankung (Ruhetonus) ist.

Katō, G. (加藤元一) and **Maki, R.** (牧亮吉)

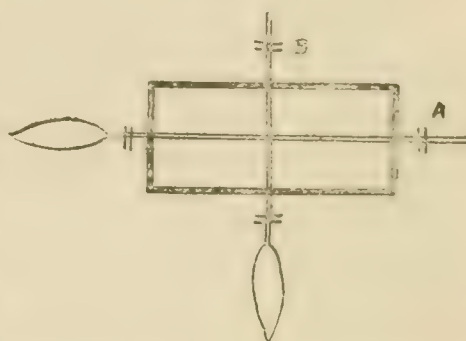
Kciō university Tokyo.

Conduction of nervous impulse along the narcotised region of nerve (Theory of decrementless conduction).

The times required for suspension of conduction in inequal lengths of narcotised regions in two sciatic nerves taken from the same

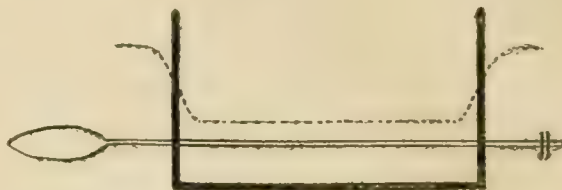
toad were compared. The length of nerves to be narcotised were 10 mm to 110 mm, so that in extreme case the one can be ten times as long as the other. To avoid any inequality in the depth of narcosis in two preparations, special cares were taken, one and the same narcotising chamber being used for two nerves as shown in fig. 1. and all the nervous branches from the nerve trunk, on which the narcotic was to be applied, being ligated as far as possible. Cocaine, urethane and chloralhydrate were used in solutions while alcohol, ether and chloroform in form of vapour. The result obtained was that the times required to suspend conduction from A and B were the same: in half the cases the suspension of conduction occurred later in the longer region, in other cases in the shorter one, the difference oscillating on both sides and agreed completely with that of the case, in which equal lengths of two nerves were narcotised. In other words, the depth of narcosis required for suspension of conduction has nothing to do with the length of nerve to be narcotised, since at the same stage conduction was suspended both in long and short narcotised region. This result of experiment has led us to the conclusion of fundamental importance, that the intensity (size) of nervous impulse suffers no decrement (progressive reduction) during the passage along narcotised region. An important advice in carrying out this experiment is that the length of nerve to be narcotised must not be too short, the least possible length being about 7mm. Within the length less than 7mm, the longer the narcotised region, the shorter the time for suspension of conduction, so within this limit the old view of decrement seems apparently to hold good. This is, however, due to the following fact: On account of the influence from normal portion the diminution of irritability is not equal along the whole nerve within the narcotising chamber; the diminution is less in the neighbourhood (about 3mm) of the chamber walls as shown diagrammatically in fig. 2.

Fig. 1.



If the length of nerve to be narcotised is short enough (shorter than 7mm.), there is, within the chamber, no point free from the influence of the normal portions. Therefore, in such a case the diminution of irritability of the shorter region is less than that of the longer one.

Fig. 2.



The suspension of nervous conduction in isotonic grape sugar solution, in distilled water and in the Ringer's solution containing certain amount of acid (H^+ -ion) were also experimentally tested and were proved that they agreed with our theory of decrementless conduction.

Katō, G. (加藤元一) and Otsuka, T. (大塚藤吉)

Keiō University, Tokyo.

*The rate of conduction in the narcotised
region of nerve.*

An ischiadicus-tibialis-flexor-digitorum preparation of Japanese toad was used, the portion of nerve to be narcotised was not less than 110mm. Cocaine, chloralhydrate, alcohol and urethane were used in solution and ether and chloroform in form of vapour. At many different stages of narcosis the rates of conduction were measured. The result obtained was that the rate of conduction acquires no progressive reduction, though it is reduced remarkably; in other words the nervous impulse is conducted without decrement in its rate of propagation along the narcotised region, so it agrees with the view of Koike and Adrian but contrary to that of Fröhlich and Achelis. The effect of ammonia, an isotonic sugar solution, distilled water and hydrochloric acid (H^+ -ion) were also tested and similar results were obtained. So the nervous impulse suffers decrement neither in its intensity (size) nor in its rate of conduction during its passage along the narcotised region. (see preceeding report).

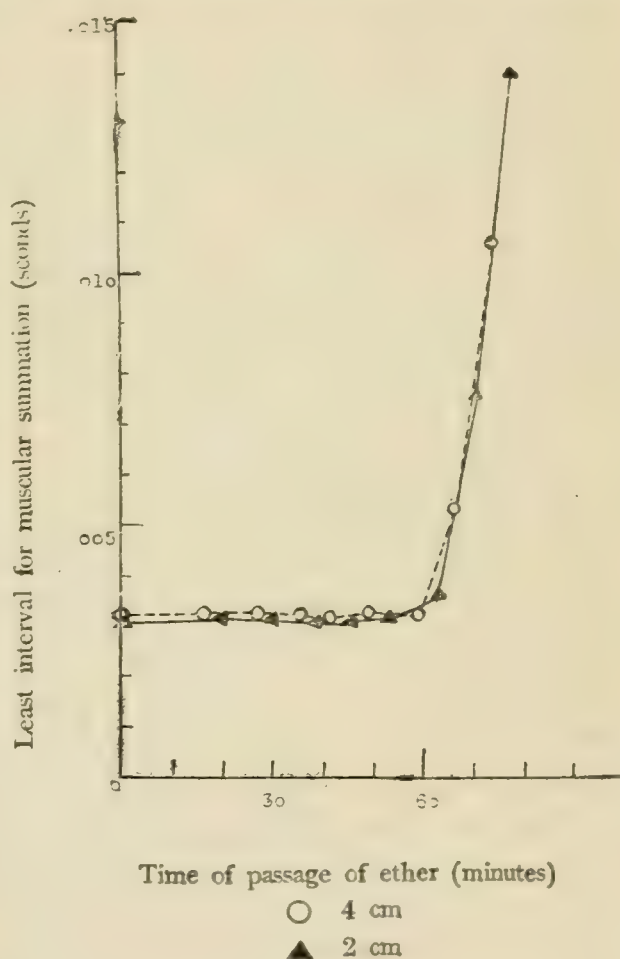
Katō, G. (加藤元一) and Otsuka, T. (大塚藤吉)

Keiō University, Tokyo.

Conduction of subnormal impulse along the narcotised region of nerve.

In one and the same narcotising chamber the inequal lengths of two sciatic nerves taken from the same Japanese toad were narcotised and the least intervals for muscular summations were measured by Lucas pendulum, the stimuli being applied at "outside electrode." At every stage of narcosis the least intervals were determined for both long (4cm) and short (2cm) region. It will be seen at once that they are in complete agreement, within the limit of experimental error, at any given stage of narcosis as shown in the figure.

This experimental result has led us to the conclusion, that subnormal nervous impulse suffers no decrement of intensity during its passage along narcotised region of nerve.



Katō, G. (加藤元一) and Minami, N. (皆見規雄)

Kiō University, Tokyo.

Adrian's experiment from standpoint of "theory of decrementless conduction."

Adrian (1912) has, in an ingenious way, proved that the subnormal nervous impulse recovers its normal size on emerging in normal nerve from a region in which the impulse has suffered decrement.

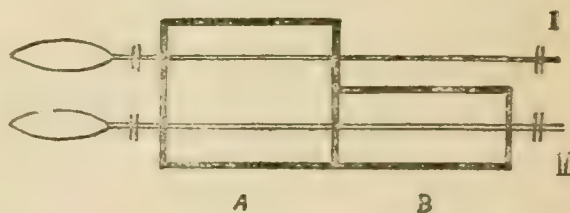
The principle of his method was to reduce the nervous impulse to subnormal intensity and then to pass it into normal nerve and test its ability to be conducted. He has measured the size of nervous impulse in terms of length of nerve it will travel in a region of decrement without extinction. Judged from the standpoint of "decrementless conduction" it must be tested at first whether subnormal impulse is really less able to be conducted.

Two nerve-muscle preparations taken from the same toad pass through the principal chamber A (see fig. 1.) while only one of them passes through accessory chamber B. Narcotic solution in B is

made less concentrated than that in A, for instance 1.5% urethane Ringer-solution in B and 2.0% solution in A, so that the impulse is to be reduced in B to subnormal intensity before entering into A. The result obtained was that the conductions from I and II were suspended at the same time; in other words subnormal impulse is equal to normal impulse in its ability to be conducted. Adrian's attempt to measure the intensity of impulse in terms of its ability to be conducted has therefore wrecked.

From this experimental evidence as well as from the "theory of decrementless conduction" it is to be expected in Adrian's experiment that conductions from I, II and III will be suspended at the same time. (see Adrian's paper).

Fig. 1.



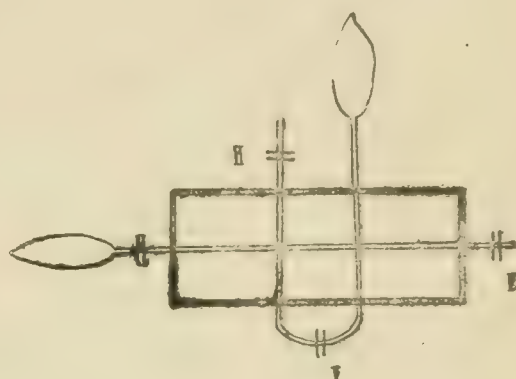
We have proved this suggestion experimentally, using one and the same narcotising chamber for two sciatic nerves taken from the same toad, as shown in fig. 2. to avoid any inequality in the depth of narcosis.

In this experiment the region of nerve to be narcotised must be long enough (longer than 7mm.) to avoid any influence from normal part of nerve (see Katō and Maki's report).

With shorter regions the result was the same as that obtained by Adrian.

So Adrian's experiment gives no proof that the subnormal impulse recovers its normal size on emerging in normal nerve from a region of decrement. This is given by the experiment of Katō and Kubo described below.

Fig. 2.

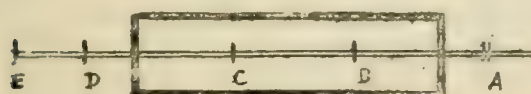


Katō, G. (加藤元一) and Kubo, M. (久保盛徳)
Kciō University, Tokyo.

Electrical response of nerve within and without the narcotised region.

Electric response of nerve within (B, C) and without (D) the narcotised tract was examined with stringgalvanometer, one electrode being fixed in E and stimulus being applied at A (see fig. 1.).

Fig. 1.



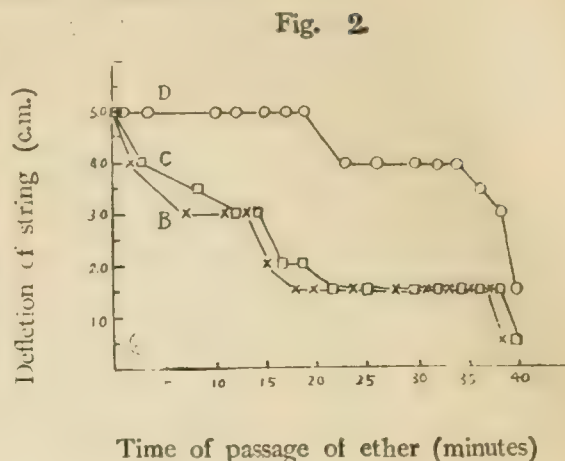
The size of electric response outside the chamber (D) remains unchanged as shown in fig. 2. while those of B and C (inside the chamber) diminish at the same rate as narcosis proceeds.

This result gives direct proof to two facts of great importance :

I. to "theory of decrementless conduction."

II. to the suggestion that the subnormal impulse recovers its full size on emerging into normal nerve.

At the later stage of narcosis the nervous impulse is extinguished completely in some fibres and consequently the response at D is reduced.



Katō, G. (加藤元一) and Fukui, T. (福井龍起)

Keiō University Tokyo.

Conduction of impulse along the asphyxiated region of nerve.

Kato and Maki have put forward a view of "decrementless conduction" in case of narcosis. Whether this theory also holds good in case of asphyxia demands experimental proofs.

As in case of narcosis the times required to suspend conduction in inequal lengths of asphyxiated regions in two sciatic nerves taken from the same toad were determined, one and the same chamber being used as before. Pure nitrogen and pure hydrogen, specially prepared for this purpose, were used.

Result obtained was that the conductions were suspended both in long and short asphyxiated regions at the same time; in other words conduction failed at the same stage of asphyxia. We came therefore to the conclusion that the impulse is conducted along asphyxiated region without decrement. The limit length (see Kato and Maki's report) was in this case 9mm, so somewhat longer than that obtained in case of narcosis.

It is said that KCN deprives the tissue of power of oxydation. We have used 2% KCN-Ringer's solution and a similar result was obtained.

Discussion: Ishikawa, H. (石川日出鶴丸)

Die Zeitdauer bis zum Momente, in welchem die Reizschwellen-Erregbarkeit der proximalen ungeschädigten Portion sich plötzlich verschwindet, wird nach Adrian's Arbeit (1912) nicht durch die Länge der paralytischen Bezirkes, sondern nur durch die seiner letzten Strecke bestimmt, wenn der Bezirk hie und da streckenweise angegriffen wird. Was eine Nervenfasern anbelangt, liegt sie in ihrem so langen Verlaufe wie bei den Versuchen in Keiō-Laboratorium bald tief in der Mitte bald nah an der Oberfläche des Nervenstammes. Ausserdem nimmt die Dicke des Nerven in der Richtung zum Muskel entsprechend seiner Verzweigungen allmählich ab. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die so langen Nervenfasern nicht gleichmässig, sondern streckenweise bald tief bald seicht geschädigt wird. Folglich ist die ganze Versuchsreihe in Keiō-Laboratorium als eine besondere Form von Adrians Versuche zu betrachten. Ausserdem gibt es noch viele Gründe für die Annahme der Reizleitung mit Dekrementen in der geschädigten Nervenstrecke. Deshalb ist die Annahme durch Kato's Behauptung gar nicht erschüttert.

Kitamura, N. (北村直躬) *Kaiserliche Universität zu Kyoto.*

Über den elektrischen Widerstand des Nerven in dem Refraktär-Stadium.

Der elektrische Widerstand zeigt in diesem Stadium keine merkliche Veränderung.

Takeda, T. (武田隆秋) *Kaiserliche Universität zu Kyoto.*

Über die supernormale Phase des Ischiadicus-Gastracunemius-Präparates.

Die Phase beträgt sich bei Kröten gewöhnlich 15–30 Sekunden.

Uramoto, S. (浦本政三郎) *Zikcikwai-Medical
Colledge Tokyo.*

Studies on the "Fick's Gap."

The present report is concerned to the further studies of the same problem, which the author previously has published (the Japan journal of psychology. Vol. I. Fasc. III.). In the previous paper the author proved that the "Fick's Gap" occurs due to the "Anodische Block" in the certain intensity of the applied induction current to the nervemuscle preparation. Now the author further examined whether or not the action current occurs at the gap. So he could observed the current occured both at the central and distal end of the nerve.

This, however, will not be allowed from the theoretical point of view, because the action current have to occur in the acting state only and not inacting state. Also if the experimental result is correct, it calls the sugession that the current will cease in the nervemuscular junction etc., otherwise the result will be a failure.

Fujioka, I. (藤岡巖) *Kaiserliche Universität zu Kyoto.*

*Die experimentelle Kritik über Engelmannsshe
Versuche in bezug auf die Frage der
irreziproken Reizleitung.*

Der Verfasser bestätigte, dass die Versuche, die Engelmann als grundlegend für seine Theorie der irreziproken Reizleitung dachte, nicht so geltend, wie er meint, sondern nur ein Fall von der Interferenzerscheinungen der mehrfachen Erregungen, hervorgerufen von den Bedingungen der Temperatur, Gifte etc., ist.

Katō, G. (加藤元一) and Akiba, R. (秋場隆一)

Kciō University Tokyo.

*Hydrogen-ion concentration in immediate neighbourhood of
sciatic nerve of a bird suffering from beriberi.*

Four years ago Kato, Shizume and Maki have put forward a view that paralysis of nerve of a bird suffering from polished-rice-disease (beriberi) is due to the adsorption of hydrogen-ion. They have measured hydrogen-ion concentration in the extract of paralysed nerve taken out of the body.

We have measured it *in situ* in the neighbourhood of sciatic nerve of a diseased fowl with modified "Subcutanelectrode nach Schade" and found that hydrogen-ion concentration is remarkably increased in case of sick fowl, varying from $\text{pH}=5.9$ — $\text{pH}=6.3$ while that of healthy bird varied from $\text{pH}=6.8$ — $\text{pH}=6.9$. The hydrogenion concentration in bird of simple starvation was equal to that of healthy one.

Katō, G. (加藤元一) and Shirai, S. (白井敏)

Kciō University Tokyo.

On the point, upon which vitamine acts.

It is an established fact that rice-bran-extract cures birds of polished-rice-disease (beriberi). Kato, Shizume and Maki have reported previously that the rate of conduction in the nerve of a bird suffering from beriberi is remarkably diminished (in extreme cases diminution of 50% was observed) and that this diminished velocity can be restored within a few hours after the intramuscular injection of rice-bran-extract. Upon what point has acted the effective substance (Vitamine?) of rice-bran-extract? Whether has it cured the nerve directly, acting upon it or indirectly from somewhere else? To test this point we have covered *in situ* sciatic nerve of domestic fowl suffering from beriberi with soft rubber tube so that about 7cm of the nerve trunk was strictly isolated from tissue fluid and it was perfused with Ringer's solution.

XXX

The rate of conduction in that part of nerve was measured before and after the treatment. If the circulating fluid is pure Ringer's solution the diminished rate of conduction shows no or very little recovery, whereas Ringer's solution containing some rice-bran-extract brings without exception complete recovery within 1-2 hours, as shown below.

What is most interesting is that the rate of conduction of nerve so treated recovers even in such a case in which the sick bird becomes about to die during the experiment of several hours. Vitamine acts therefore directly upon nerve and cures it independently of Beriberi of birds.

It is highly probable that we can extend this view to the relation between vitamine and all other organs.

Whether the effective substance for nerve is vitamine in reality or not, will be reported shortly

TABLE I. Sick bird.

S	T	Rate of conduction m/sec.		
		No. 1	No. 2	No. 3
A	1	41.8	45.5	51.7
	3	43.1	49.3	51.7
	4		46.9	
	5	44.4	46.9	
	6	43.1		
	7	43.1	46.9	
	8	43.1	47.8	
B	1½	50.5	50.3	
	2	61.1	61.2	
	3	62.6	61.2	
	4	61.1	61.2	

TABLE II. Sick bird.

S	T	Rate of conduction m/sec.									
		No. 1	No. 2	No. 3	No. 4	No. 5	No. 6	No. 7	No. 8	No. 9	No. 10
A	1	46.6	34.3	42.8	43.6	39.0	14.1	43.6	46.0	41.1	40.2
B	1	54.2	40.3	48.9	55.0	40.2	48.7	47.3	52.5	48.0	42.4
	2			57.8	62.1	44.3	53.7	57.6	58.8	55.3	46.2
	3	70.5	62.4	65.2		64.3	70.9	60.8		63.8	61.1
	4				62.1	64.3	70.9	64.4	66.9	65.4	61.1
	5				62.1	64.3		64.4	66.9	65.4	61.1
	6	62.4	62.4	65.2	62.1	64.3	70.9	64.4	66.9	65.4	61.1

S: Solution.

A: Ringer's Solution.

B: Ringer's Solution + 3% rice bran extract.

T: Hours of Circulation.

Kubo, I. (久保晃次郎) *Kaiserliche Universität zu Kyoto.**Über die metameren Hautinnervation bei Kröten.***Abe, T.** (阿部敏雄) und **Kuroda, G.** (黒田源治)*Kaiserliche Universität zu Kyoto.**Über die metameren muskelinnervation bei Kröten.***Nishimaru, Y.** (西丸和義) *Okayama Medical Colledge.**On the vasomotor nerves supplying the lungs.*

Experiments on frog (*Rana nigromaculosa* Hall) toad (*Bufo vulgaris japonica*) and tortoise (*Clemmys japonica*) (Published in *Mitteil. d. med. Gesell. zu Okayama* No. **392**, 7, 1922).

Okuyama, M. (奥山美佐雄) *Medizinische Fakultät
zu Okayama.*

*Über die Eigenschaften des Atmungszentrums,
besonders beim Fische.*

Die Atmung von *Zacco platypus* ist solange der Sauerstoffgehalt des Wassers 0,75cc pro Liter bei 19° d.i. der Sauerstoffdruck 2,4% Atm. beträgt, nicht beeinflusst: erst beim weiteren abnahme dieses Wertes kommt Polypnoe zustande. 2,4% Atm. ist gleich 1/8.7 des normalen Sauerstoffdruck des gesättigten Süßwassers (21%). Das Luftschnappen ist bei *Zacco platypus* unabhängig von der Notatmung. Eine Dyspnoe beim Fische gibt es nicht, wenn man auch Kohlensäure ins Medium einleitet. Um den Fisch im Wasser in einen Zustand des Scheintotes zu versetzen, ist mindestens 150 mal höhere Tension der Kohlensäure als normal nötig. Wenn man auch PH des Mediums mit Ameisensäure oder Milchsäure verändert, so bleibt die Atmungszahl beim Fische doch unverändert. Die Atmung von *Zacco platypus* bei steigender Temperatur folgt der van't Hoff'schen Regel im Bereich von 7° bis ca 20°.

Kubo, T. (久保晃次郎) *Kyoto Imperial University.*

*On the Sensation of Thoracic and Abdominal Organs.—
Double Innervation of afferent nerves.*

The author has found on the toad almost all the visceral organs are doubly innervated not only by efferent, but also by afferent nerves in the sympathetic and parasympathetic systems. Thus, the heart, pericardium, lung, oesophagus, stomach, small intestine, upper part of large intestine, liver, gallbladder, pancreas, spleen, kidney and internal generative organs are innervated by both the sympathetic nerve and vagus while bladder and lower part of large intestine bring innervated both sympathetic and sacral autonomic nerves.

The law of afferent double innervation was later proved on warm-blooded animals by S. Asai.

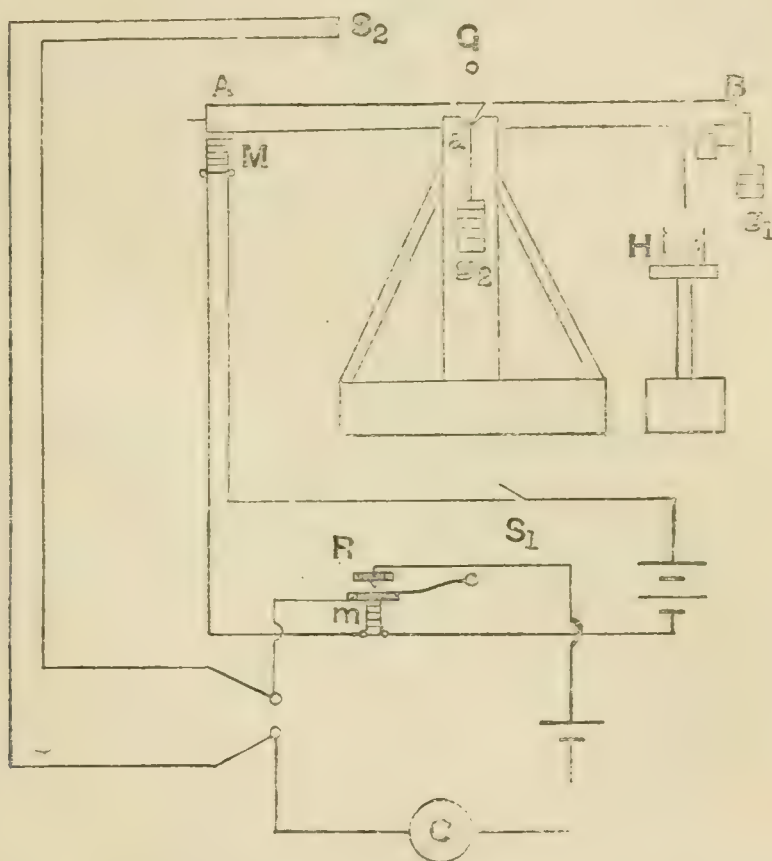
Hiraga, S. (平賀精次郎) und Tanaka, H. (田中肥後太)

Kaiserliche Universität zu Tokyo.

Reaktionszeit der Drehbewegungsempfindung.

Die Drehbewegungsempfindung wird bekanntlich durch Winkelbeschleunigung hervorgerufen. Um das exakte Resultat bei der diesbezüglichen Untersuchungen zu erhalten, soll man die Anordnung so

Fig. 1.



S_1 Schlüssel: zuerst S_1 geschlossen, wird Drehplatte AB durch das Elektromagnet M festhalten; solange S_1 geschlossen ist, ist der Kreis für das Chronoskop (C) in R durch das Elektromagnet m geöffnet, und das Chronoskop bleibt stehen. Wenn S_1 geöffnet wird, treten die Drehplatte und das Chronoskop in Gang. S_2 Schlüssel: Er wird zuerst geschlossen, indem er von der Versuchsperson festgehalten wird; beim Signalgeben wird er losgelassen und der Kreis des Chronoskopes wird wieder geöffnet. H. Ein Gefäß mit Sand gefüllt es dient zum schwingungslosen Sperren der bewegenden Drehplatte.

einrichten, dass die Winkelbeschleunigung sich auf dem Wege der Drehbewegung nicht verändert. Unsere Versuchsanordnung ist in Fig. 1 schematisch dargestellt.

Die Versuchsperson wird auf der Drehplatte (AB) durch Gewicht g_1 um die Achse (a) gedreht. Die Entfernung (aB) zwischen der Achse und des Wirkungspunktes von g_1 , (durch Verschieben von g_1) und die Höhe (aG) des gesamten Schwerpunktes (G) der Versuchsperson und des bewegenden Teiles der Versuchsanordnung (durch Verschieben von einem anderen Gewicht g_2 nach ab- und aufwärts) können beliebig geändert werden.

Die Beschleunigung* der Drehbewegung wird durch die Formel

$$\ddot{\theta} = A \cos \theta + B \sin \theta + C\dot{\theta}$$

und infolgedessen innerhalb des kleinen Winkels durch die Formel

$$\ddot{\theta} = A + B\theta + C\dot{\theta}$$

ausgedrückt, wo

$$A = \frac{nrM_1g}{n^2r^2M_1 + r^2M_2 + I}, \quad B = \frac{rM_2}{n^2r^2M_1 + r^2M_2 + I}$$

r Entfernung aG, nr Entfernung aB, M_1 Masse des Gewichtes g_1 , M_2 gesamte Masse der Versuchsperson und des beweglichen Teiles der Versuchsanordnung, I Trägheitsmoment derselben. g Fallbeschleunigung, θ Winkel zwischen der horizontalen Ebene und der gedrehten Platte, C Koeffizient des Luftwiderstandes bedeutet.

Durch Vertreiben von $\ddot{\theta}$ erhält man die folgende Formel

$$Ae^{-2C\theta} + \frac{B}{2C}(1 - e^{-2C\theta}) = \ddot{\theta}$$

Um $\ddot{\theta}$ konstant zu halten, soll die Bedingung

$$A - \frac{B}{2C} = 0, \text{ also } n = \frac{M_2}{2M_1C}$$

* Die Vorrichtung für das Messen der Beschleunigung wird in der nächsten Gelegenheit beschrieben.

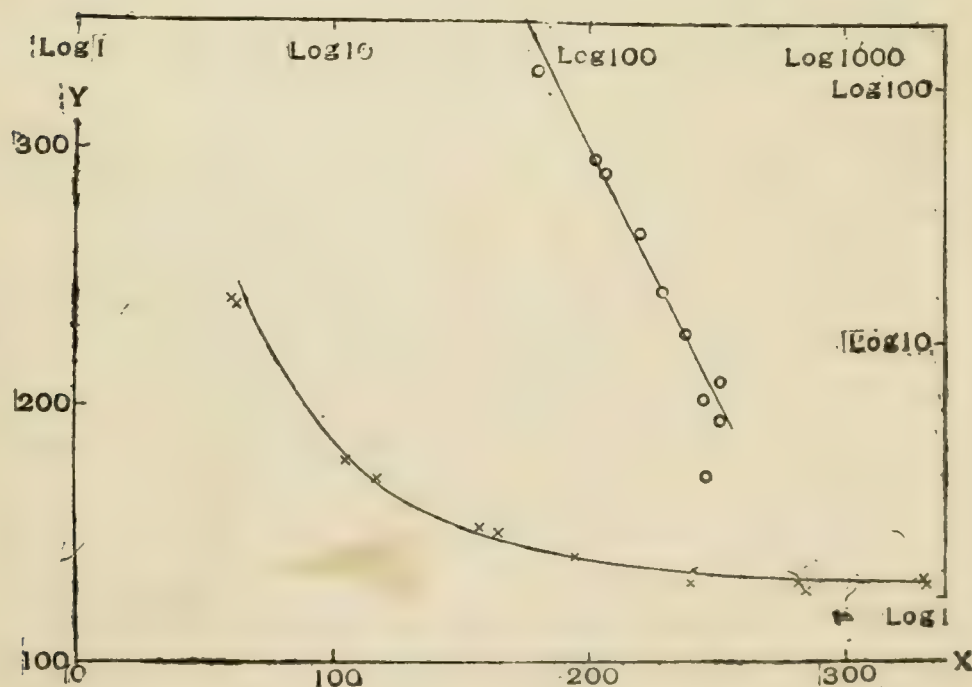
erfüllt werden. Diese Bedingung kann durch den passenden Auswahl Entfernung aG oder oder aB leicht erfüllt werden.

Es gabt sich :

1. Die Reaktionszeit der Drehbewegungsempfindung verkürzt sich mit der zunehmenden Winkelbeschleunigung anfangs ziemlich schnell, dann langsam um schliesslich den Endwert zu erreichen. Das Verhältnis zwischen beiden kann man mit einer Hyperbel darstellen.

Winkelbeschleunigung pro Sekunde	Reaktionszeit in $\frac{1}{1000}$ Sekunde	Mittelschwankung in $\frac{1}{1000}$ Sekunde
332	130	8
285	128	7
241	136	10
195	141	10
158	152	12
106	178	12
63	236	18
61	231	16
118	171	13
165	150	10
240	131	7
282	131	4
331	132	5

Fig. 2



2. Die Reaktionszeit wird durch Ermüdung ziemlich deutlich verlängert.

3. Die Reaktionszeit wird durch Übung bis zum mässigen Grad verkürzt und die mittlere Abweichung wird dadurch kleiner.

4. Die Reaktionszeit zeigt ziemlich grosse persönliche Schwankung und sie wird durch das Alter ziemlich deutlich beeinflusst, und zwar sie ist im allgemeinen kürzer bei den jüngeren Leute als bei den älteren.

5. Die Reaktionszeit wird durch übermässige Mangelhaftigkeit des Sauerstoffgehaltes der Atmungsluft verlängert.

6. Die Reaktionszeit wird im allgemeinen durch die Aufnahme der alkoholischen Getränke deutlich verlängert.

Fujita, T. (藤田敏彦) *Tōhoku Kaiserliche Universität zu Sendai.*

Ein Versuch über die binokulare Farbmischung (gelesen nach Versuchen von Kashiwabara, T. 柏原環).

Die Farben der Farbenscheiben, deren Helligkeit durch die Mischung von Schwarz, also unter unvermeidlicher Sättigungsabnahme, mittels eines Farbkreisels unter dem Tageslicht für jedes Auge einzeln abgestuft wird, werden durch zwei kleine stereoskopisch vereinigt gesehene Löcher auf einem grauen Grunde hindurch beobachtet, und die durch diese binokulare Mischung entstandene Farbe wird mit den monokularen, die daneben stehenden einzelnen, auch durch je ein kleines Loch zu sehen sind, verglichen.

Es ergaben sich: 1. dass mit der Helligkeitsabnahme der Wetstreit undeutlicher, und die Farben verschmelzbar werden. 2. Wenn die Helligkeit für ein Auge unverändert bleibt, so ist die Mischung nur bei einer mittleren Helligkeit für das andere Auge erreichbar. 3. Die Lage sowie der Umfang dieser Helligkeitsstufe für die Verschmelzbarkeit sind je nach den Farben verschieden, d. h. die binokulare Mischung ist bei einem Farbenpaar leichter, bei einem anderen schwer zu erzielen. 4. Diese Verschmelzbarkeit kann auch bei demselben Farbenpaar etwas anders werden, wenn die Farben für die beiden Augen miteinander vertauscht werden, 5. Der durch diese bino-

kulare Mischung entstandene Farbenton liegt zwischen denen der einzelnen zu mischenden Farben. 6. Das Resultat der Mischung bei der für die beiden Augen gleichphasischen Farbe-Schwarz-Abwechselung ist gleich demjenigen bei der alternierenden, d. h. im letzteren Falle Farbe und Schwarz so abgewechselt werden, dass dem einen Auge die Farbe, während dem anderen aber Schwarz dargeboten wird.

CONTENTS

	Page
TANAKA, HIROTARO. Beiträge zur Thermodynamik des Herzens. II. Die Wärmeproduktion des Herzens bei isometrischer Kontraktion und einige Ersatzexperimente	55
KODAMA, SAKUJI. Contribution sur l'effect de la narcose éthérée par rapport à la sécrétion surrénale d'adrénaline	79
OGATA, HIDETOSHI. Studies in Anoxaemia. II. The Influence of Acute Anoxyc Anoxaemia caused by reducing the Alveolar Surface on Respiration	83
OGATA, HIDETOSHI. Studies in Anoxaemia. III. The Influence of Acute Anaemic Anoxaemia caused by the Haemorrhage on Respiration and Blood Pressure	91
PROCEEDINGS OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY 5, April, 1923.	
ABE, T. Über den Verkürzungsrückstand des Skelttmuskels	XIX
IWAKI, S. On the Wave-like Variation of the Contraction Height of the Muscle by introducing short Periods of Rest	XIX
FUJIOKA, I. Über den Tonus des Herzmuskels	XX
KATO, G. and MAKI, R. Conduction of nervous impulse along the narcotised region of nerve. (The theory of decrementless conduction)	XX
KATO, G. and OTSUKA, T. The rate of conduction along the narcotised region of nerve	XXII
KATO, G. and OTSUKA, T. Conduction of subnormal impulse along the narcotised region of nerve	XXIII
KATO, G. and MINAMI, N. Adrian's experiment from standpoint of "theory of decrementless conduction"	XXIV
KATO, G. and KUBO, M. Electrical response of nerve within and without the narcotised region	XXV
KATO, G. and FUKUI, T. Conduction of impulse along the asphixated region of nerve	XXVI
KITAMURA, N. Über den elektrischen Widerstand des Nerven in dem Refraktär-Stadium	XXVII
TAKEDA, T. Über die supernormale Phase des Ischiadicus-Gastrocnemius-Präparates	XXVII
URAMOTO, S. Studies on the "Fick's Gap"	XXVIII
FUJIOKA, I. Die experimentelle Kritik über Engelmansche Versuche inbezug auf die Frage der irreziproken Reizleitung	XXVIII
KATO, G. and AKIBA, R. Hydrogenion concentration direct neighbourhood of sciatic nerve of a bird suffering from berberi	XXIX
KATO, G. and SHIRAI, S. On the point, upon which vitamine acts	XXIX
OKUYAMA, M. Über die Eigenschaften des Atmungszentrums, besonders beim Fische	XXXII
KOBO, T. On the Sensation of Thoracic and Abdominal Organs.—Double Innervation of afferent nerves	XXXII
HIRAGA, S. und TANAKA, H. Reaktionszeit der Drehbewegungsempfindung	XXXIII
FUJITA, T. Ein Versuch über die binokulare Farbmischung	XXXIV

The Journal of Biophysics is designed for the prompt publication of original investigations in biophysics. It is issued irregularly. Each volume will contain about 500 pages. Contributions should be sent to the editor of the Journal of Biophysics. The physiological Institute of the Tokyo Imperial University, Tokyo. The Papers should be limited to thirty pages, counting the space occupied by the figures and tables. No papers already appeared elsewhere will not be published and simultaneous publication in another journal will not be agreed to. Authors receive 50 reprints of their paper free of charge; additional copies may be obtained at cost.

The subscription price is ¥10.00 per volume to subscribers in Nippon, payable in advance; ¥11.00 to those in other country, Remittance should be made by draft or cheque on Tokyo, or by postal money order payable to the Journal of Biophysics, The physiological Institute of the Tokyo Imperial University, Tokyo.

Vol. I, No. 3.

June, 1924.

THE JOURNAL OF BIOPHYSICS

WITH THE COOPERATION OF

TOSHIHIKO FUJITA
SENDAI

HIDEZURUMARU ISHIKAWA
KYOTO

MAKOTO ISHIHARA
FUKUOKA

MASAMITSU ITAGAKI
FUKUOKA

GENICHI KATO
TOKYO

YASUSHI KUNO
MUKUDEN

TORANOSUKE MIYAZAKI
SAPPORO

HISOMU NAGAI
TOKYO

DAIZO OGATA
NAGASAKI

TAKUZO SAKAI
CHIBA

YASUTARO SATAKE
SENDAI

RINNOSUKE SHOJI
KYOTO

SHINICHI TAKAYASU
KUMAMOTO

SEIZABURO URAMOTO
TOKYO

EDITED BY

KUNIIHIKO HASHIDA

Professor in the Tokyo Imperial University

TOKYO.

THE JOURNAL OF BIOPHYSICS

The Physiological Institute of the Tokyo
Imperial University

Studies in Anoxaemia IV.*

Cyanide Anoxaemia.

BY

Hidetoshi Ogata

(From the Institute of Physiology, Imperial University of Kyoto, Japan.)

(Received for publication 6, Nov. 1923)

Part I. The Effect of Cyanide on the Respiratory Function of the Blood.

It is well known that hydrocyanic acid and its salt dissolved in the body fluid impede the oxygen usage of animal and plant tissues. As to the manner in which cyanides act there remain still some obscure points.

It is a remarkable fact that the colour of the venous blood during cyanide poisoning is as bright as that of the arterial, which colour is generally regarded as due to the oxyhaemoglobin, which has not dissociated oxygen in passing through the capillary zone.

The only data hitherto reported, so far as I know, on the dissociation of oxyhaemoglobin of the blood in cyanide poisoning are those of Evans. He collected the blood samples from a cat before and after cyanide poisoning and exposed them to a 24 mm. oxygen atmosphere at 39°C, and found the following data of percentage saturation of oxyhaemoglobin in each of the samples.

normal blood	56.7%	oxyhaemoglobin
blood in cyanide poisoning . . .	47.0%	„

* This research was carried on with design and advice of Prof. R. Shōji of the Institute.

He concluded from this result that cyanide poisoning hindered in some degree the combination of oxygen with haemoglobin. Evans attributed this effect to the increased acidity (he found a change of P_H from 7.5 to 7.3) which was due to the lactic acid produced during cyanide poisoning. It seemed to me, however, that there was left some scope for further study on this question. Thus the following experiments were undertaken.

1. Our first problem is to decide, whether or not the oxygen-capacity of the blood, i. e. the content of the functionable haemoglobin in the blood, is affected in the presence of cyanide. For this purpose two examples each of 10 c.c. were taken out of one and the same defibrinated horse blood. Each of them was mixed with a certain volume of 0.9% NaCl solution, or the same volume of 1% KCN solution, respectively. These mixtures were fully saturated with atmospheric air. From each of them 1.00 c.c. of the sample was taken repeatedly with one and the same pipette, and their oxygen capacity was measured one by one by means of one and the same Barcroft's differential manometer, thus any possible error due to the use of different apparatus being avoided. The results obtained are given in the following table.

O ₂ -capacity of 1.00 c.c.			
from 10 c.c. blood + 0.4 c.c. of 0.9% NaCl		from 10 c.c. blood + 0.4 c.c. of 1% KCN	
	146.3 c.mm.		144.2 c.mm.
	145.0 "		143.3 "
	143.1 "		143.1 "
	144.8 "		145.2 "
mean	144.8 "	mean	144.0 "
from 10 c.c. blood + 0.6 c.c. of 0.9% NaCl		from 10 c.c. blood + 0.6 c.c. of 1% KCN	
	139.5 c.mm.		143.1 c.mm.
	138.0 "		143.3 "
	141.0 "		142.1 "
mean	139.5 "	mean	142.8 "

It is concluded from these results, that the oxygen capacity of the blood, and therefore the oxygen combining power of haemoglobin is by no means affected in the presence of cyanide.

2. The same problem is managed in vivo. A rabbit is bled to collect 20 c.c. blood, which is defibrinated at once. Then 0.004 g KCN per kilogram body weight is injected. After 20 minutes 20 c.c. blood is again collected and defibrinated. The oxygen capacity of these two samples is measured as stated above.

O ₂ -capacity of 1 c.c. blood	
before injection	after injection
181.5 c.mm.	164.7 c.mm.
181.5 „	165.8 „
185.8 „	165.0 „
181.5 „	165.6 „
mean 182.6 „	mean 165.4 „

It seems as if the oxygen capacity were reduced by the injection of cyanide. But this is altogether wrong. Each 0.5 c.c. sample is taken out of these two kinds of blood and the haemoglobin content in it is compared by means of a Dubosq colorimeter after suitable dilution, haemoglobin being converted into hydrochloric acid haematin.

It is found that the ratio of concentration of haemoglobin in the blood before and after injection is 3.35 : 3.00, so that the blood after injection is diluted to a certain extent. Now in order to compare the O₂-capacity of the blood before and after cyanide injection under the same haemoglobin content, the latter is multiplied by the factor 3.35/3.00, thus

$$165.4 \times \frac{3.35}{3.00} = 184.3$$

This value coincides with that of the blood before injection, 182.6, in the scope of experimental error. Therefore the conclusion stated in the previous section, that the O_2 -combining power of haemoglobin is not affected by cyanide, is proved *in vivo*.

Out of the result obtained a question arises, and that is whether the dilution of the blood after injection is due to cyanide or to bleeding. To solve this question the above mentioned experiment was repeated without the cyanide injection. The result is given below.

O ₂ -capacity of 1.00 c.c. blood.			
first collection		second collection	
	197.2 c.mm.		169.8 c.mm.
	197.2 „		164.7 „
	195.0 „		162.5 „
mean	196.5 „	mean	165.7 „

The ratio of concentration of haemoglobin of the first collection, to that of the second is found to be 2.36 : 2.00. The O_2 -capacity of the second collection being then corrected as the first one, the next value is calculated.

$$165.7 \times \frac{2.36}{2.00} = 195.6$$

This corrected value agrees well with that of the first collection, 196.5. From this result it is concluded that the reduction of oxygen capacity is solely due to the dilution of blood with tissue fluids after bleeding.

3. The next problem is to find, whether or not the cyanide affects the percentage saturation of oxyhaemoglobin in the blood. For this purpose two samples each of 10 c.c. of the defibrinated horse blood taken out of one and the same collection, are added one to 0.4 c.c. of a 0.9% NaCl solution and the other to a 1% KCN solution res-

pectively. Then each of the two samples are put to equilibrium in a tonometer with an atmosphere of a certain oxygen pressure. Then 1.00 c.c. of the samples is taken repeatedly and its percentage saturation of oxyhaemoglobin is measured by means of Barcroft's method. Oxygen pressure in the tonometer is measured by means of a Haldane apparatus. Similar experiments are repeated under oxygen pressure of various strengths. An experiment is given in the next table. The data of the percentage saturation is the mean of two parallel estimations. The value of n and K in Hills equation

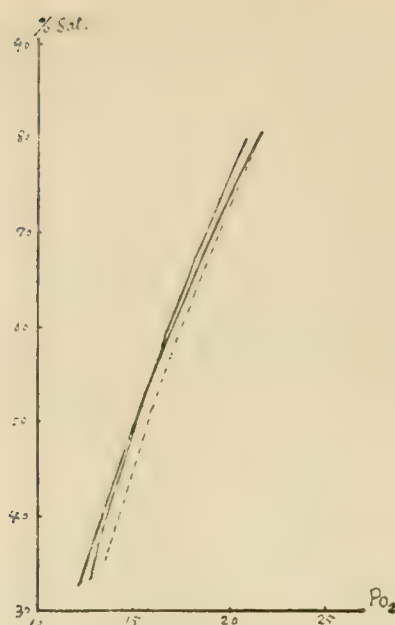
$$\frac{y}{100} = \frac{Kx^n}{1 + Kx^n}$$

where y denotes the percentage saturation and x the partial pressure of oxygen, is calculated by the method of least square.

Percentage saturation of oxyhaemoglobin of defibrinated horse blood added			
with 0.004 g NaCl		with 0.004 g KCN	
P _{O₂}	% saturation	P _{O₂}	% saturation
12.60 mmHg	33.12	13.90 mmHg	29.82
19.02 „	70.92	17.62 „	62.30
21.30 „	79.10	21.82 „	80.40
$n=3.829$ $K=0.00003072$		$n=4.089$ $K=0.0001370$	

Two dissociation curves given by these data are seen in Fig. 1. The curve of the cyanide-blood runs parallel with and slightly below that of the NaCl-blood. Another experiment gives a similar result but with the former curve running slightly above the latter. Therefore, it is concluded that KCN has no specific effect on the percentage saturation of oxyhaemoglobin, except its salt action, which is similar to that of NaCl.

Fig. 1.



Conclusion of Part I: Cyanide has no specific effect on the combining power of haemoglobin with oxygen, namely neither on the O_2 -capacity nor on the percentage saturation of oxyhaemoglobin of the blood. Therefore, the reduction of oxygen usage of an animal in cyanide intoxication must be attributed to the lowering of the ability of the tissue cells to take up oxygen.

Part II. Influence of Cyanide Anoxaemia on Respiration.

Introduction. The problem was studied by Gathgens, Geppert and Evans with the result of reduced oxygen usage and increased respiratory volume. Their experiments were performed, however, only for short periods. Therefore, I set about on this problem, adopting methods and procedures similar to those stated in the previous reports of this series.

1. Rabbits are injected subcutaneously with a certain amount of 2% KCN solution, prepared freshly every time. The respiratory factors, namely, the depth and frequency of respiratory the respiration, volume, the oxygen absorption and carbon dioxide discharge per minute, are recorded before and after injection for a certain length

of time. The change in the respiratory factors are given by the relative figure, the normal value being taken as unity.

(a) 0.002 g KCN per kilogramm body weight is injected:

At a period of 10-20 minutes long, which begins at about 10 minutes after administration, a slight increase is seen in the depth, the frequency and the respiratory volume. O_2 -absorption decreases, and CO_2 -discharge increases in this period. All reactions disappear, however, and the animal remains quite unaffected at later periods.

(b) 0.0025 g KCN per kilo is injected: The depth and frequency, and consequently, the respiratory volume, increase markedly after injection. They reach their maximal height about half an hour after administration, then they descend gradually to approach their normal level. The oxygen absorption decreases with accelerated respiration, and at its minimum it amounts to only about one-third of the normal.

Then it tends to recover gradually. The carbon dioxide discharge increases in the first five minutes, but decreases later and then recovers gradually with the oxygen absorption.

The disturbance of the respiration in cyanide intoxication is, on the whole, similar to that caused by the administration of oxygen-poor air. It is worth mentioning that the intoxicating effect of cyanide is temporary and is extinguished at a later period. The process can be seen in Table 1 with Fig. 2.

(c) 0.003 g KCN per kilo is injected: The augmentation of the depth is not so strong as in the former case, while the frequency increases markedly, showing that the respiratory muscles are suffering from oxygen lack. The oxygen absorption and the carbon dioxide discharge are reduced markedly, except the first increase of the latter. The respiration is very much disturbed and convulsions come on generally at about 30-40 minutes after injection. Often the animal dies, but if it endures the crisis, the oxygen absorption and all the respiratory factors tend to recover gradually and the animal is restored to health after several hours. Table 2 with Fig. 3 is one of the experiments of this kind.

2. A rabbit is injected with 0.0025 g KCN per kilo. After 25 minutes an air of 10.78% oxygen is introduced. The oxygen absorption

TABLE 1.

Time (min)	T		F		V		O ₂		CO ₂		R.Q.
	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	
	9.8	0.95	52.2	1.02	511	0.96					
	10.9	1.06	50.0	0.97	545	1.03					
	10.2	0.99	52.2	1.02	534	1.01	12.50	1.00	8.82	1.00	0.706
mean	10.3	1.00	51.5	1.00	530	1.00					
* 2	17.3	1.68	63.2	1.23	1094	2.06					
5	18.0	1.74	63.2	1.23	1140	2.16	9.58	0.77	15.38	1.74	1.606
10	20.0	1.94	66.8	1.30	1332	2.52					
15	17.4	1.70	80.0	1.55	1378	2.60	4.13	0.33	7.72	0.87	1.873
20	20.0	1.94	80.0	1.55	1500	2.83					
25	19.9	1.93	85.7	1.66	1710	3.23					
30	19.2	1.86	80.0	1.55	1538	2.90	3.69	0.30	10.00	1.13	2.710
40	20.7	1.94	75.0	1.46	1552	2.93					
45	18.8	1.82	70.7	1.37	1324	2.50	11.25	0.90	8.48	0.96	0.792
50	17.1	1.66	66.8	1.30	1144	2.16					
60	17.0	1.64	66.8	1.30	1132	2.12	11.79	0.94	10.98	1.20	0.932
70	17.8	1.72	63.2	1.23	1122	1.91					
80	16.9	1.55	60.0	1.16	1014	1.41					
90	16.0	1.53	44.5	0.88	712	1.39	10.88	0.82	5.68	0.76	0.532
100	15.4	1.47	48.0	0.93	743	1.35					
110	15.1	1.40	40.0	0.80	605	1.15					
120	13.8	1.31	42.8	0.84	592	1.12	11.95	0.95	9.17	1.03	0.768

* 0.0025g KCN per Kilo injected.

Fig. 2.

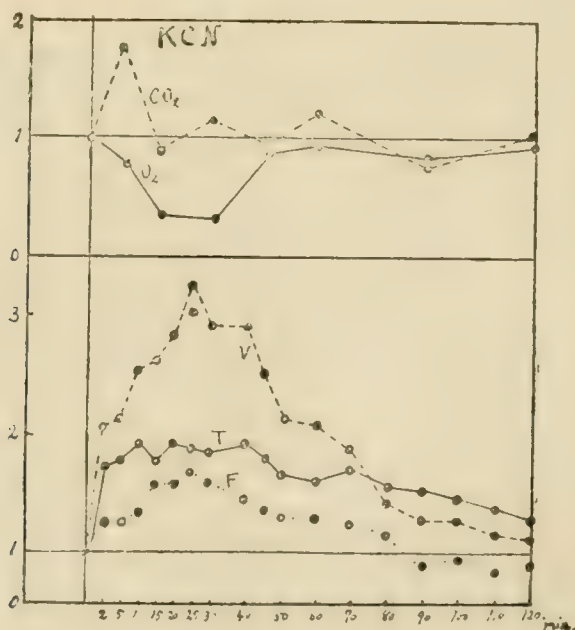


TABLE 2.

Time (min)	T		F		V		O ₂		CO ₂		R.Q.
	obs. c.c.	relat.	obs.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	
	12.9	1.03	57.2	1.01	747	1.05					
	12.6	1.00	57.2	1.01	720	1.02					
	12.0	0.97	54.6	0.98	656	0.93	12.89	1.00	8.63	1.00	0.670
mean	12.5	1.00	56.3	1.00	708	1.00					
2	17.3	1.38	70.6	1.25	1221	1.73					
5	19.3	1.54	66.7	1.18	1290	1.82	11.60	0.90	18.44	2.11	1.590
10	16.4	1.31	80.0	1.42	1315	1.86					
15	13.0	1.04	92.3	1.64	1082	1.53	0.43	—	5.41	0.63	—
20	18.0	1.44	80.0	1.42	1440	2.03					
25	16.3	1.30	75.0	1.33	1222	1.73	—	—	3.05	0.35	—
30	12.0	0.97	70.6	1.25	853	1.21	1.45	0.11	3.75	0.43	2.590
35	13.2	1.06	63.2	1.12	838	1.18					
45	12.8	1.02	66.7	1.18	857	1.21	0.17	—	4.80	0.56	—
50	13.7	1.10	70.6	1.25	972	1.37					
60	15.3	1.22	70.6	1.25	1078	1.52	1.94	0.15	6.68	0.77	3.440
70	17.2	1.38	70.6	1.25	1216	1.72					
80	17.5	1.40	70.6	1.25	1240	1.75					
90	15.4	1.23	70.6	1.25	1087	1.54	5.43	0.42	8.48	0.98	1.561

* 0.003 g KCN per Kilo injected.

Fig. 3.

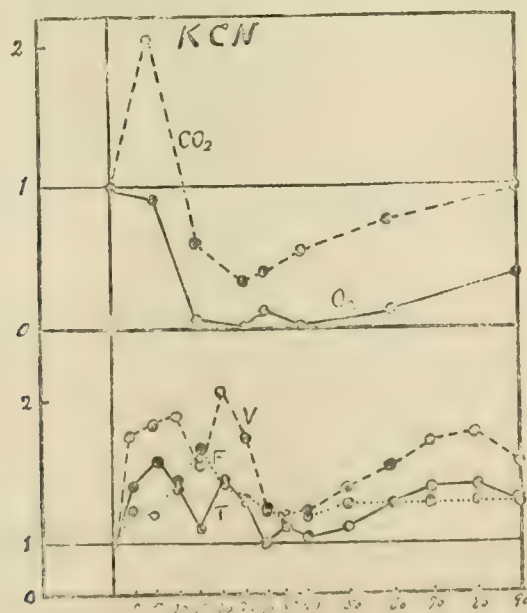


TABLE 3.

Time (min)	T		F		V		O ₂		CO ₂		R.Q.
	obs. c.c.	relat.	obs.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	
	12.8	0.95	50.0	1.03	660	1.00					
	13.6	1.01	48.0	0.99	658	0.99					
	13.9	1.04	48.0	0.99	667	1.01	12.46	1.00	10.28	1.00	0.825
mean	13.4	1.00	48.7	1.00	662	1.00					
* 2	14.2	1.06	50.0	1.03	710	1.07					
5	16.0	1.19	42.8	0.88	685	1.03	11.91	0.95	11.42	1.11	0.960
10	21.3	1.59	60.0	1.23	1278	1.93					
15	17.1	1.28	63.2	1.30	1080	1.53	8.10	0.65	12.10	1.18	1.493
20	15.3	1.14	80.0	1.64	1230	1.86					
25	12.1	0.90	80.0	1.64	972	1.47	7.38	0.59	7.77	0.75	1.052
** 2	20.7	1.54	92.3	1.90	1908	2.88					
5	14.8	1.11	85.8	1.76	1257	1.90	—	—	3.27	0.32	—
10	18.4	1.37	63.2	1.30	1167	1.76					
15	18.3	1.37	70.6	1.45	1291	1.95	—	—	6.46	0.63	—
20	20.0	1.49	70.6	1.45	1414	2.14					
25	20.9	1.56	70.6	1.45	1480	2.24					
30	20.1	1.50	75.0	1.54	1507	2.28	6.00	0.48	7.38	0.72	1.290
35	17.7	1.32	80.0	1.64	1427	2.16					
40	16.9	1.26	85.8	1.76	1444	2.18					
50	14.9	1.11	92.3	1.90	1378	2.08	3.03	0.24	4.97	0.48	1.640
*** 5	15.6	1.16	60.0	1.23	938	1.42	8.28	0.67	5.16	0.50	0.625
10	18.4	1.37	57.2	1.17	1041	1.57					
20	17.6	1.31	57.2	1.17	1035	1.56					
30	17.1	1.28	52.2	1.07	893	1.35					
40	18.0	1.34	52.2	1.07	944	1.42					
50	16.2	1.21	52.2	1.07	949	1.28	8.06	0.65	7.30	0.71	0.906
60	18.2	1.36	52.2	1.07	950	1.44					

* 0.025g KCN pro Kilo injected.

** 8.12% O₂.

*** air

Fig. 4.

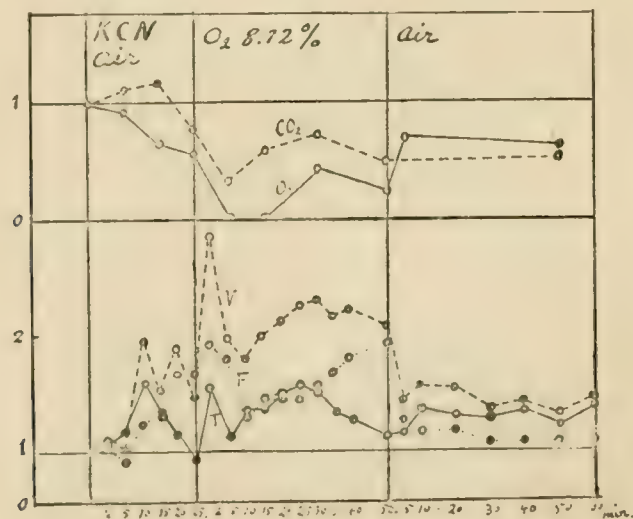


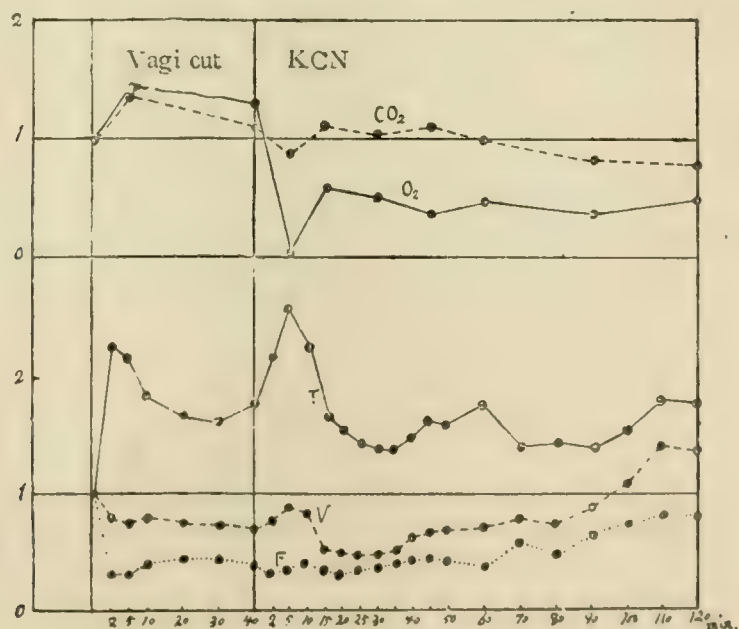
TABLE 4.

Time (min)	T		F		V		O ₂		CO ₂		R.Q.
	obs. c.c.	relat.	obs.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	obs. c.c.	relat.	
	11.0	1.01	60.0	0.99	620	0.98					
	11.0	1.01	60.7	1.01	640	1.01					
	10.7	0.98	60.0	0.99	644	1.01	8.76	1.00	7.53	1.88	5.859
mean	10.9	1.00	60.2	1.00	635	1.00					
* 2	24.3	2.23	19.4	0.32	471	0.74					
5	23.3	2.13	19.4	0.32	450	0.72	13.00	1.48	10.40	1.38	0.800
10	20.1	1.84	24.0	0.40	482	0.76					
20	17.5	1.61	26.1	0.43	458	0.72					
30	16.9	1.56	26.1	0.43	440	0.70					
40	19.5	1.78	22.3	0.39	434	0.69	11.60	1.32	8.30	1.10	0.715
** 2	23.2	2.13	20.3	0.34	473	0.76					
5	29.5	2.55	20.0	0.33	591	0.93	—	—	6.61	0.88	—
10	24.0	2.20	21.1	0.35	507	0.80					
15	17.8	1.64	17.9	0.30	319	0.51	4.88	0.56	8.17	1.08	1.673
20	16.9	1.55	17.2	0.29	290	0.46					
25	15.0	1.38	18.8	0.31	281	0.44					
30	14.8	1.36	19.4	0.32	288	0.46	4.26	0.49	7.82	1.04	1.720
35	14.8	1.36	20.7	0.34	307	0.48					
40	16.3	1.50	23.1	0.38	377	0.59					
45	17.2	1.57	24.5	0.41	422	0.66	3.12	0.36	8.23	1.09	2.635
50	17.2	1.57	25.0	0.42	430	0.68					
60	20.2	1.76	22.2	0.37	449	0.71	3.77	0.43	7.42	0.98	1.967
70	13.9	1.33	34.3	0.56	482	0.76					
80	15.2	1.40	29.3	0.48	445	0.71					
90	14.7	1.36	36.4	0.60	573	1.58	2.89	0.33	6.18	0.52	2.140
100	16.7	1.53	40.0	0.65	670	1.05					
110	19.0	1.74	46.2	0.77	878	1.38					
120	18.6	1.70	46.2	0.77	858	1.35	3.94	0.45	5.83	0.77	1.478

* Vagi cut

** 0.0025 g KCN pro Kilo injected.

Fig. 5.



decreases further with irregular acceleration of the depth and frequency, which are partly restored when atmospheric air is introduced.

When an air of 8.12% oxygen is introduced, oxygen absorption becomes nil for a certain period, which is recovered later to a certain extent. This is seen in Table 3 with Fig. 4.

3. Both vagi are dissected, and after the state of vagus dyspnoea becomes steady 0.0025 g KCN per kilo is injected. The whole process is similar to the case when an oxygen-poor air is introduced to an animal with vagus dyspnoea. The depth increases at first, but returns soon to its early level, or a little below it. The animal shows slightly spastic respiration. The frequency is not affected by the injection and ascends at a later period. Oxygen absorption is reduced remarkably by cyanide administration. An example is seen in Table 4 with Fig. 5.

Generally speaking, the change in respiration caused by cyanide both in intact animals and animals with vagus dyspnoea, is similar to that caused by the inhalation of oxygen-poor air.

General Conclusion.

1. Cyanide has no specific effect on the oxygen-combining power of haemoglobin, and its salt action is similar to that of NaCl. The oxygen content of the blood is unaffected by cyanide, so that cyanide anoxaemia is not an anoxaemia in its literal sense.

2. Effect of cyanide on respiration is, however, just the same as that of the inhalation of oxygen-poor air. Therefore, it is concluded that cyanide impedes the oxygen usage of an animal, affecting the ability of the tissue cells.

3. The intoxication from cyanide is temporary, at least with regard to the effect on respiration. The symptoms disappear gradually and the animal revives after several hours, if it can endure the crisis in the first sixty minutes.

References.

1. Evans, C. L. (1919). Observations on cyanide anoxaemia. *Journ. of physiol.* **53**, 17.
2. Ogata, H., (1923). Studies in anoxaemia I. *This journal* **1**, 1.

Der galvanische Hautreflex am Frosche nach dem Öffnen des Hilfsstromes.*

Von

Shimane Sakamoto.

(Aus dem physiologischen Institute der Kaiserlichen Universität zu Tokyo).

(Eingegangen am 10. Dec. 1923).

I. Einleitung.

Das psycho-galvanische Phänomen, welches im Jahre 1914 von Müller und Veraguth entdeckt wurde, wurde erst von Schwartz (1915, S. 550) am Froschen beobachtet.

In der neuesten Zeit hat Gildemeister rationell vorgeschlagen, das Phänomen als „galvanischer Hautreflex mit Hilfsstrom“ zu benennen (1922, S. 433), und wir wollen nunmehr diese Benennung gebrauchen.

Die Nervenzentren und -Bahnen sind noch nicht ganz geklärt. Fouville beobachtete das Phänomen bei dezerebrierten Fröschen. Nach Schilf und Schuberth verläuft der periphere Teil der zentrifugalen Schenkels des Reflexbogens für die hintere Extremität vorwiegend im Grenzstrang, der mehr zentral gelegene Teil aber im Rückenmark. Sie stellten nicht die Lage der Reflexzentren fest; doch ist es bemerkenswert, dass es ihnen nur bei einem Frosch gelang, das Phänomen hervorzurufen, nachdem sie die Entfernung des Gehirns und der Lobi optici und von drei Vierteln der Medulla oblongata nacheinander ausgeführt hatten.

Also nach dem heutigen Stand der Kenntnisse über das Phänomen, ist es sehr wahrscheinlich, wenn auch nicht ganz sicher, dass es

* Die Arbeit wurde unter der Leitung von Herrn Prof. K. Hashida ausgeführt.

auch als ein echter Reflex auftreten kann. In der vorliegenden Arbeit haben wir zuerst bezweckt, diese Frage festzustellen.

Die Froschhaut ist stark polarisierbar, wie Gildemeister (1912) festgestellt hatte, und der galvanische Hautreflex mit Hilfsstrom soll nach Leva und Gildemeister (1915) durch die Verminderung der Polarisation wegen der Steigerung der Permeabilität der Haut, und zwar hauptsächlich ihrer Schweissdrüsen verursacht sein. Es ist nun eine interessante Frage, wie der galvanische Hautreflex sich während des Erhaltenbleibens des Polarisationsstromes der Froschhaut verhält. Das war die Hauptfrage bei unserer Forschung.

II. Methodik.

Als Versuchstiere wurden frisch gefangene Frösche gebraucht. Im Winter wurden die Tiere aber im Wärmekasten von ungefähr 17°C aufbewahrt und mit Froschmuskeln und -Lebern gefüttert.

Die Operation wurde an vollständig curarisierten Tieren unter möglicher Vermeidung von Verletzungen sichtbarer Gefäße durchgeführt. Blutungen waren trotzdem oft so stark, dass man den Versuch aufgeben musste. Das ganze Hirn wurde extirpiert, indem man das untere Ende des Calamus scriptorius als Merkmal zwischen dem Hirn und dem Rückenmark betrachtete.

Da in der warmen Jahreszeit der galvanische Hautreflex mit Hilfsstrom sich bei dem gelungen operierten Frosch nicht zeigte und die reflektorischen Extremitätenbewegungen selbst auch beim nicht curarisierten Frosch schon innerhalb einer Stunde nach der Enthirnung verschwanden, so trennten wir das ganze Hirn vom Rückenmark einfach mit der Klemme nach Baglioni (S. 11 ff.), und nach dem Auftreten der typischen Rückenmarksreflexe wurde das Versuchstier vollständig curarisiert. In diesen Fällen wurde auch durch Aufschneidung nach dem Vollenden des ganzen Versuches geprüft, ob das Hirn vollständig abgetrennt war. Unsere Versuche begannen 1/2–2 Stunden nach der Operation, um die Shocklähmung vollständig verschwinden zu lassen.

Das Versuchstier wurde in der Bauchlage auf einer Glasplatte

gelegt, und beide hintern Extremitäten wurden gestreckt, um seine Fusspitze bequem zu reizen. Als Reize wurden leichtes Kneifen mit einer gut isolierten Pinzette, Berühren mit einem von 10% iger Essigsäure oder konzentrierter Carbolsäure durchtränkten Wattebäuschchen, Berühren mit einem Wasser von 50° – 70° C oder 0° C enthaltenden Reagenzglas oder mit einem Eisstückchen und einzelne oder wiederholte Induktionsschläge appliziert. Bei der Anwendung des warmen Reagenzglases wurden die Ableitungselektroden und die abgeleitete Hautpartie vorsichtig mit einem dicken Papierstück vor Erwärmung geschützt. Die Reizelektrode bestand aus einem dünnen Platindraht, der leicht um die Fusspitze gewunden wurde.¹⁾

Zur Ableitung und Stromzuführung wurden Zn-ZnSO₄-Gelatine-0,6% NaCl-Elektroden verwendet. Sie hatten den Widerstand von 5000–40000 Ω . Die Kochsalzlösung tränkte das Seidenbündel, das in die Gelatine eingebettet wurde, und die Kontaktfläche, die die Hautoberfläche oder die Muskelfaszie war, betrug ungefähr 1,5 cm². Vor und nach dem Versuche schickten wir den Strom durch die Elektroden allein, und bestätigten nach dem Öffnen der Stromes, dass keine Polarisation sichtbar war.²⁾

Zur Verhinderung des Trocknens der Froschhaut wurde eine feuchte Kammer verwandt, in welcher das Versuchstier, die unpolarisierbaren Elektroden und Reizelektroden passend hingelegt wurden. Andere Reize als elektrische wurden nach dem Aufmachen eines Türchens appliziert. Im Winter wurde die Kammer elektrisch erwärmt.

Um den galvanischen Hautreflex bequem beobachten zu können, wurde Hermann's Schaltung (S. 259) verwendet (s. Fig. 1), und zwar ein kleiner Teil des Stromes des Hauptkreises, der das Versuchstier, die unpolarisierbaren Elektroden und das Milliampèremeter und ferner einen Rheostat W_1 enthält, fließt durch den Galvanometerkreis, und

1) Das Berühren mit einem das Wasser von Zimmertemperatur enthaltenden Reagenzglas oder mit einem ins Wasser von Zimmertemperatur getauchten Glasstückchen rief niemals galvanischen Reflex hervor, wie beim Berühren mit einem mit dem Leitungswasser durchtränkten Wattebäuschchen auch der Fall war.

2) In der Gelatineschicht, die aus 10 cc. Kochsalzlösung + 1 gr. Gelatine bestand, wurde eine Spur von Borsäure hinzugesetzt.

wurde mittels einer zweiten Stromquelle vollständig kompensiert. Aber, wie man leicht begreifen kann, übertraf bei unseren Versuchen der zu kompensierende Strom mit der Zeit immer mehr den kompensierende an der Stärke, wie die Polarisation sich allmählich entwickelte. In diesem Zustand konnten wir den gewöhnlichen galvanischen Hautreflex beobachten.

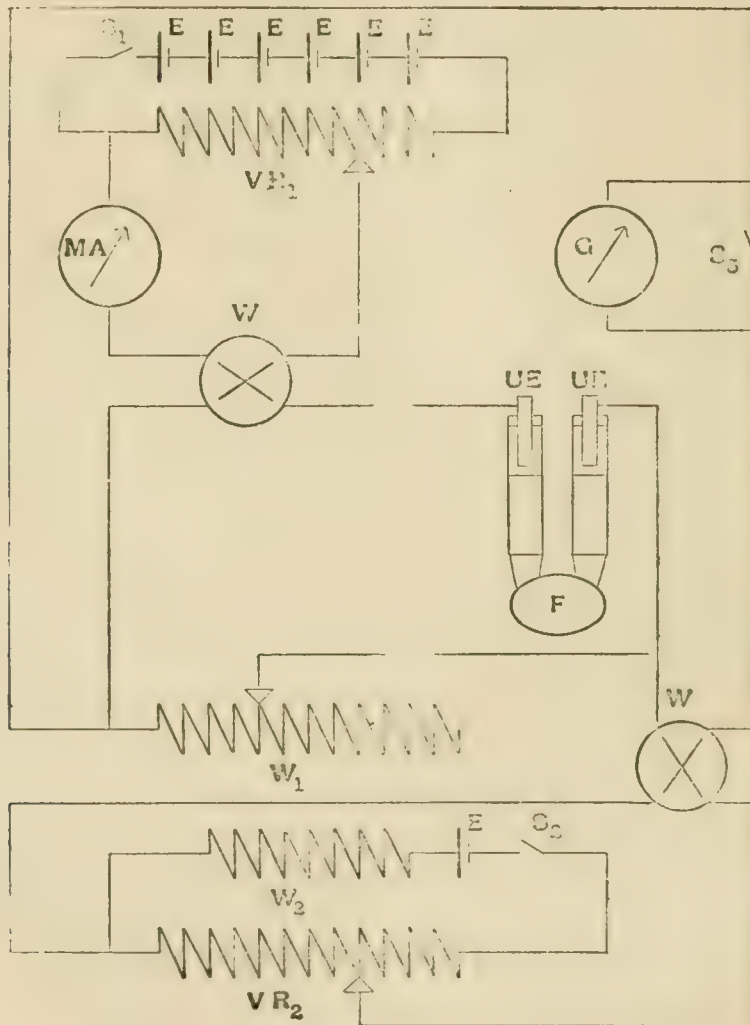


Fig. 1. Schema der Schaltung.

E, Akkumulator; S_1 , S_2 , S_3 , Schlüssel; VR_1 , Voltregulator (Widerstand 142Ω), VR_2 , Voltregulator (Widerstand $9,1\Omega$), W, Wippe; MA, Milliamper; G, Galvanometer; W_1 Widerstand von 1509Ω , W_2 , Widerstand von 102Ω ; UE, unipolarisierbare Elektroden; F, Versuchsobjekt.

Beim Zuführen des polarisierenden Stromes wurde die Stromstärke mittels des Voltregulators VR_1 zuerst von Null zur erzielten Höhe allmählich gesteigert, indem man dabei Schlüssel S_3 schloss. Darauf wurde S_3 geöffnet und die Kompensation schnell ausgeführt. Beim Öffnen wurde der Strom umgekehrt langsam bis zum Null abgeschwächt und wurden die Schlüssel S_1 und S_2 geöffnet. Durch solche Manipulationen wurde die Froschhaut vor direkten Reizungen mit dem elektrischen Stromes geschützt. Wenn man darauf den Schlüssel S_3 öffnet, so fließt ein Teil des Polarisationsstromes im Galvanometerkreis und kann zur Beobachtung des galvanischen Hautreflexes verwendet werden. 6 Bleiakkumulatoren dienten als konstante Stromquelle, der Widerstand des Galvanometers war 272 Ω . Der Galvanometerspiegel warf den Lichtreflex einer Lampe auf eine gerade, im Abstand von 1,30 m von dem Galvanometer befindliche Skala. Die Ablenkung des Spiegels von 1 Grad entsprach ungefähr $3 \cdot 10^{-7}$ Ampere.*

Zum besonderen Zweck hatten wir mittels eines Saitengalvanometers Stromschwankungen photographisch registriert.

III. Versuchsergebnisse.

I. (Vgl. Tabelle I und Tafel I.).

1) Wenn die Haut ohne Hilfsstrom zuerst von den beiden symmetrisch gelegenen Seitenpartien des hinteren Teils der Rückenhaut abgeleitet wurde, waren die Spiegelablenkungen fast vollständig null, aber nur selten wurden sehr kleine Ablenkungen höchsten von $1/2$ Skalenteil beobachtet. In diesen Zuständen wurden die oben erwähnten verschiedenen Reize an die Fusspitze appliziert, und es wurde konstatiert, dass dabei keine Spiegelablenkung verursacht wurde. Da Ruheströme und auch die Sekretionsströme (Orbeli, Hashida) der Froschhaut eine bestimmte Richtung und Grösse haben, die dem Bestandteile und der Konzentration der ableitenden Flüssigkeit entspricht, kompensieren sie sich bei der symmetrischen Ableitung gegenseitig.

* Aus den gelesenen Skalenteilen wurden die Ablenkungsgraden umgerechnet.

2) Dann wurde der polarisierende Strom von der Stärke 0,35–0,8 M.A. bei derselben Ableitungsweise hindurchgeschickt, und danach wurde der Strom im Galvanometerkreise zuerst vollständig kompensiert. Dann wurde das allmähliche Überwiegen des kompensierenden Stromes bemerkt. Wenn man die beiderseitigen Fussspitzen in verschiedener Weise reizte, wurde beobachtet, dass die Stärke des polarisierenden Stromes d. h. des Hilfsstromes nach einigen Sekunden temporär zunahm. Bei der Anwendung des gegengerichteten Hilfsstromes waren die Resultate *ceteris paribus* gleich, (ebenso wie bei den wiederholten Abwechselungen der Richtungen des Hilfsstromes). Wenn man die Stromschwankungen vermittelst eines Saitengalvanometers photographisch registriert,* kann man Kurven von folgenden Eigenschaften erhalten: die Schwankungen beginnen nach einer Latenz von 0,8''–1,6'' mit einem relativ steiler zunehmenden Schenkel, erreichen ein Maximum, um dann in einem relativ sanfter abnehmender Schenkel überzugehen, der immer sanfter werdend schliesslich in die Höhe des allmählich abnehmenden Hilfsstromes zurückgeht. Oft zeigten sich Unregelmässigkeiten z.B. zweimalige temporären Stromzunahmen.

II. (Vgl. Tabell II und Tafel II).

Bei den dezebrierten Tieren, und bei den mit entferntem Grosshirn und Lobis opticus, und ferner in den meisten Fällen bei den vollkommen enthirnten konnten wir *ceteris paribus* ähnliche Resultate bekommen. Ohne Hilfsstrom wurden niemals Spiegelablenkungen bei Reizungen beobachtet, aber die Reize verschiedener Arten verursachten temporäre Zunahmen des Hilfsstromes (auch bei wiederholten Abwechselungen der Richtungen des Hilfsstromes). An den mit dem Saitengalvanometer registrierten Kurven bemerkten wir, dass die Sachverhältnisse in allen Fällen dieselben waren. Die Unregelmässigkeiten bei temporärer Stromzunahme, welche an normalen Tieren oft bemerkt wurden, waren bei operierten Tieren sehr selten. Die temporären Stromzunahmen waren bei den normalen Tieren in den meisten Fällen grösser, wenn auch nicht immer, als bei den operierten Tieren.

* Die sämtlichen photographischen Kurven sind leider bei dem Erdbeben im letzten September wegen dem Brand des Institutes verloren gegangen.

Um das anatomische Substrat zu bestimmen, in welchem die Stromschwankungen entstanden, hatten wir bei normolen, dezerebrierten, medullären und spinalen Fröschen die Hautpartien, von welchen der Strom zu- und abgeleitet wurden, umschnitten, und die so hergestellte Hautlappen zur Seite umgeschlagen, um dadurch die Ableitung beiderseits von den Rückenfaszien herzustellen, und dieselben Versuche ausgeführt. Dabei konnten wir niemals temporäre Zunahmen des Hilfsstromes nach den Reizungen beobachten. Aber, als wir beiderseits von den Oberschenkelhäuten an demselben Tiere abgeleitet hatten, wurden die temporäre Stromzunahmen des Hilfsstromes beobachtet.

Also die temporäre Stromzunahme ist nichts anders, als der galvanische Hautreflex mit Hilfsstrom, und wir haben sichergestellt, dass der galvanische Hautreflex mit Hilfsstrom bei dem enthirnten Frosch auftreten kann.

Man darf also annehmen, dass der zentripetale Schenkel des Reflexbogens die sensible Leitungsbahn ist, und es ist damit sichergestellt, dass der galvanische Hautreflex mit Hilfsstrom sich als ein Rückenmarksreflex erweist, da man die Möglichkeit des Pseudoreflexes ohne weiteres ausschliessen kann. (Vgl. Schilf und Schubert S. 95, Veraguth S. 175).

III. (Hierzu Tabelle I—III und Tafel I—III).

Nach der Beendigung der Prüfung der galvanischen Hautreflexe wurde der Hilfsstrom geöffnet. Dabei kam ein so starker negativer Nachstrom zum Vorschein, dass der Widerstand W_1 auf den Wert 140—200 Ω verkleinert werden musste, um den Lichtreflex des Galvanometers innerhalb der Skala zu behalten. Dieser Strom nahm immer sehr langsamer ab. Das anatomische Substrat, an welchem diese Erscheinung sich abspielt, ist hauptsächlich die Haut, da sie bei der Ableitung beiderseits von den Faszien kaum merklich ist; und da der negative Nachstrom unabhängig von der Richtung des Hilfsstromes immer dem letzteren entgegengerichtet ist, kann man ohne weiteres schliessen, dass er nichts anders als der Polarisationsstrom der Froschhaut ist. In diesem Zustand hatten wir Reize gleicherweise angebracht, wie bei

den vorangehenden Untersuchungen, und konstatierten, dass die Stromstärke nach einer Latenz schnell abnahm, ein Minimum erreichte, und dann eine Zeitweile in derselben Stärke verblieb oder langsam zunahm, um schliesslich aber wieder sehr langsam abzunehmen. Nicht nur bei normalen Fröschen sondern auch bei den dezerebrierten, medullären und spinalen Fröschen trat dasselbe Phänomen auf. Bei der Ableitung von Rückenfaszien fehlte es immer, wie es bei der vorigen Untersuchung der Fall war; und dabei war der negative Nachstrom immer bedeutend kleiner, so dass der Galvanometerspiegel bei dem Widerstand $W_1=4000\Omega$ den Lichtreflex auf der Skala warf.

Bei der Ableitung einerseits von der Faszie, andererseits von der Haut, trat an den normalen, dezerebrierten, medullären und spinalen Fröschen ein Ruhestrom von einsteigender Richtung auf. Anbringen der Reize ohne Hilfsstrom verursachte dabei aber keine sichtbare Spiegelablenkungen, weil der Teil des Hauptstromes, der durch den Galvanometerkreis durchfliesst, bei unserer Schaltung zu klein ist, um den Antwortstrom zu beobachten. Als ein Hilfsstrom von der Stärke 0,2—0,8 M.A. geschickt wurde, zeigten die galvanische Hautreflexe sich deutlich. Nach dem Öffnen des Hilfsstromes trat ein negativer Nachstrom auf, dessen Grösse im Vergleich mit der des Ruhestroms bedeutend grösser war und mit der Zeit immer langsamer abnahm, wie bei der Ableitung von den beiderseitigen Hautpartien. Die dabei aufgetretene temporäre Stromschwankung bei Reizung war hinsichtlich des Verlaufes ganz gleich wie bei den oben erwähnten Fällen. Bei der Abwechselung der Richtung des Hilfsstromes blieb das Verhältnis *mutatis mutandis* gleich.

Dieser galvanische Hautreflex nach dem Öffnen des Hilfsstromes äusserte sich im allgemeinen schwächer als der gewöhnliche, und bei einem normalen, einem dezerebrierten, medullären und spinalen Frosche zeigte der galvanische Hautreflex nach dem Öffnen des Hilfsstromes sich beim ersten meist am stärksten.

Die Stärke des Polarisationsstromes nimmt anfangs schnell, dann immer langsamer ab; und der galvanische Hautreflex beginnt hier mit einem relativ steilen abnehmenden Schenkel, dann erreicht die Stromstärke ein Minimum, geht zum relativ sanften zunehmenden

Schenkel über, oder bleibt in derselben Stärke, und schliesslich geht sie wenigstens ganz nahe der Polarisationsstromkurve zurück. An der Kurve, die mittels des Saitengalvanometers registriert wurde, zeigte sich das Verhältnis ganz klar, und aus derselben lässt sich Latenz von $0,8''$ — $1,6''$ herausrechnen.

IV. Theoretische Folgerungen.

Die Haut verhält sich bei der Durchströmung eines Gleichstromes im grossen und ganzen wie ein Kondensator mit schlechter Isolation (Gildemeister, 1919). Dann tritt von selbst die Frage auf, ob die galvanischen Hautreflexe aus einer solchen Annahme begreiflich gemacht werden können. Um dies klar zu analysieren, wollen wir unsere Schaltung in einem einfachen Stromkreis vereinfacht denken und statt des Versuchstiers einen Kondensator mit schlechter Isolation, dessen Widerstand r ist, hinlegen. Die zuerst in Betracht kommende Frage ist, ob sich die Kapazität selbst oder der Widerstand der Kapazität bei den galvanischen Hautreflexen verändert.

Fig. 2.

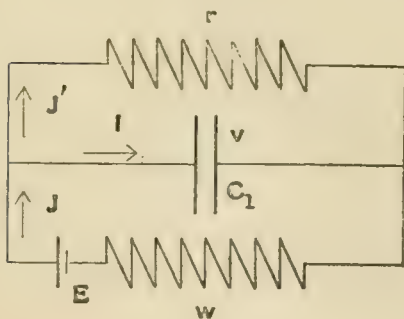
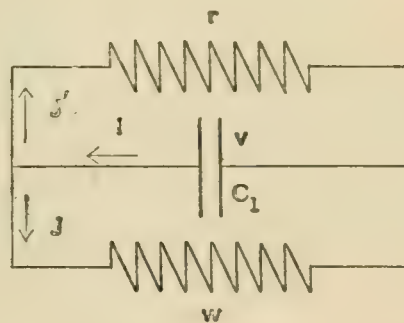


Fig. 3.



Zuerst wollen wir den Fall des gewöhnlichen galvanischen Hautreflexes mit dem des Kondensatormodells vergleichen. (Fig. 2).

Bekanenterweise erhalten wir

$$Jw = E - v, \quad J'r = v,$$

$$J' = I + J$$

$$I = \frac{dv}{dt} C_1,$$

worin E elektromotorische Kraft der Stromquelle, v die des Kondensators, t Zeit, C_1 Kapazität. I , J und J' Stromstärke jedes Zweiges und w Widerstand des Kreises bedeutet.

Wenn C_1 und r konstant ist, so erhalten wir

$$(r+w)v - rE = K e^{-\frac{r+w}{rwC_1}t}$$

worin K eine Konstante ist. Durch Hinzusetzen der Anfangsbedingung erhält man:

$$(1a) \quad v = \frac{rE}{r+w} \left(1 - e^{-\frac{r+w}{rwC_1}t} \right),$$

und folglich

$$(1b) \quad J = \frac{E}{r+w} \left(1 + \frac{r}{w} e^{-\frac{r+w}{rwC_1}t} \right),$$

Setzt man $v=v_1$ für $t=t_1$, so wird

$$v_1 = \frac{rE}{r+w} \left(1 - e^{-\frac{r+w}{rwC_1}t_1} \right),$$

1. Gesetzt, die Kapazität nehme zwischen den Zeiten t_1 und $t_1 + \Delta t_1$ linear mit der Zeit bis zum Wert C_1' zu, worin Δt_1 so kleine Zeit deutet, dass innerhalb dieser die Elektrizitätsmenge des Kondensators praktisch gar nicht verändert werde, so erhält man folgende Gleichung, die innerhalb der kleinen Zeit Δt_1 gilt,

$$(2a) \quad v_1 C_1 = v_1' C_1',$$

worin v_1' den Wert von v in der Zeit $t_1 + \Delta t_1$ bedeutet. Selbstverständlich vermindert sich v schnell in der kurzen Zeit, dagegen aber vermehrt sich die Stromstärke J , weil

$$(2b) \quad J = \frac{E}{w} - \frac{v}{w}$$

ist.

Die Kapazität C_1' bleibe danach konstant, so wird es:

$$(r+w)v - rE = K_1 e^{-\frac{r+w}{rwC_1'} t},$$

worin $K_1 = \left\{ (r+w)v_1' - rE \right\} e^{-\frac{r+w}{rwC_1'} (t_1 + \Delta t_1)}$ ist, und infolgedessen.

$$(3a) \quad v = \frac{rE}{r+w} + \frac{1}{r+w} \left\{ (r+w)v_1' - rE \right\} e^{\frac{r+w}{rwC_1'} (t_1 + \Delta t_1) - \frac{r+w}{rwC_1} t}.$$

Dass dabei $rE > (r+w)v_1'$ ist, kann man leicht erkennen, weil $v_1 > v_1'$ und $(r+w)v_1 - rE = -rE e^{-\frac{r+w}{rwC_1} t_1}$ ist.

So nimmt v mit der Zeit zu, während J nach (2b) abnimmt. Setzt man an der Zeit t_2 $v = v_2$, so wird

$$v_2 = \frac{rE}{r+w} + \frac{1}{r+w} \left\{ (r+w)v_1' - rE \right\} e^{\frac{r+w}{rwC_1'} (t_1 + \Delta t_1) - \frac{r+w}{rwC_1} t_2}.$$

Komme dann die Kapazität innerhalb sehr kleinen Zeit Δt_2 linear mit der Zeit zum früheren Wert, und bleibe dabei die Elektrizitätsmenge praktisch konstant, so erhält man:

$$(4) \quad = v_2 C_1' = v_2' C_1,$$

worin v_2' den Wert von v an der Zeit $t_2 + \Delta t_2$ bedeutet.

Mit der Zeit nimmt v dabei zu, und J dagegen ab.

Bleibe C_1 nun konstant darauf, so ist

$$(r+w)v - rE = K_2 e^{-\frac{r+w}{rwC_1} t},$$

worin $K_2 = \left\{ (r+w)v_2' - rE \right\} e^{\frac{r+w}{rwC_1} (t_2 + \Delta t_2)}$ ist, und.

$$(5) \quad v = \frac{rE}{r+w} + \frac{1}{r+w} \left\{ (r+w)v_2' - rE \right\} e^{\frac{r+w}{rwC_1} (t_2 + \Delta t_2) - \frac{r+w}{rwC_1} t},$$

Dabei kann $rE > (r+w)v'_2$ sein, wenn die Zeitdauer $t_2 - (t_1 + Jt_1)$ nicht so lang wär, infolgedessen nach (2b) v nimmt mit der Zeit zu, und J aber ab.

Durch (1a) und (1b) wird das Verhalten des Hilfsstromes im Anfang, und durch (2b) die Verstärkung des Stromes, ferner durch (3) und (2b) und besonders durch (4) und (2b) die Abschwächung, und zwar durch (5) und (2b) das Verhalten des Hilfsstromes nach dem Vollenden des galvanischen Hautreflexes leicht begreiflich.

2. Wenn man nun an der Zeit t_1 den Widerstand r zu dem Wert r' vermindert, so erhält man:

$$(r' + w)v - r'E = K_3 e^{-\frac{r' + w}{r'wC_1} t},$$

worin $K_3 = \left\{ (r' + w)v_1 - r'E \right\} e^{\frac{r' + w}{r'wC_1} t_1}$ ist, und infolgedessen:

$$(6) \quad v = \frac{r'E}{r' + w} + \left(v_1 - \frac{r'E}{r'wC_1} \right) e^{\frac{r' + w}{r'wC_1} t_1 - \frac{r' + w}{r'wC_1} t},$$

worin $v_1 = \frac{rE}{r + w} \left(1 - e^{-\frac{r + w}{rwC_1} t_1} \right)$ ist. Wenn $\frac{r'E}{r' + w} < v$, ist,

so nimmt r mit der Zeit ab. Dieses Verhältnis ist je deutlicher, je kleiner r' ist, weil $\frac{r'E}{r' + w} = \frac{E}{\frac{1}{r'} + \frac{1}{w}}$ ist. Doch wächst J nach (2b)

mit der Zeit,

Unter der Annahme, dass r' an der Zeit t_2 wieder zu dem Wert r zurückgehe, erhält man:

$$(7) \quad v = \frac{rE}{r + w} + \left(v_2 - \frac{r + w}{rwC_1} \right) e^{\frac{r + w}{rwC_1} t_2 - \frac{r + w}{rwC_1} t},$$

worin $v_2 = \frac{r'E}{r' + w} + \left\{ \frac{rE}{r + w} \left(1 - e^{-\frac{r + w}{rwC_1} t_1} \right) - \frac{r'E}{r'wC_1} \right\} e^{\frac{r' + w}{r'wC_1} t_1 - \frac{r' + w}{r'wC_1} t_2}$

den Wert von v in der Zeit t_2 bedeutet. Wenn $\frac{rE}{r + w} > v_2$ ist, so

nimmt v zeitlich zu, und dabei zeigt es sich je deutlicher, je grösser

die Widerstandsveränderung ist, und nach (2b) nimmt J mit der Zeit ab.

Also kann man die Verstärkung des Stromes beim galvanischen Hautreflex durch (6) und (2b) und die Abschwächung durch (7) und (2b) begreifen.

3. Dann wollen wir den Fall des galvanischen Hautreflexes nach dem Öffnen des Hilfsstromes mit dem des Kondensatormodells vergleichen (s. Fig. 3, S. 129).

In diesem Falle gelten;

$$Jw = J'r = v. \quad I = J + J' = -C_1 \frac{dv}{dt}.$$

Daraus erhält man leicht, wenn $v = v_0$ für $t = 0$ ist

$$(8a) \quad v = v_0 e^{-\frac{t}{C_1} \left(\frac{1}{w} + \frac{1}{r} \right)},$$

$$(8b) \quad J = \frac{v_0}{w} e^{-\frac{t}{C_1} \left(\frac{1}{w} + \frac{1}{r} \right)}.$$

Nimmt man an, dass zwischen den Zeiten t_1 und $t_1 + \Delta t_1$ die Kapazität linear mit der Zeit bis zum Wert C_1' zunehme, worin Δt_1 sehr kleine Zeit bedeutet, so erhält man, wenn $v = v_1$ für $t = t_1$, $v = v_1$ für $t = t_1 + \Delta t_1$,

$$(9a) \quad v_1 C_1 = v_1' C_1', \quad (9b) \quad J = \frac{v}{w}.$$

Innerhalb der Zeit Δt_1 nimmt v und folglich J sehr schnell ab.

Von der Zeit $t_1 + \Delta t_1$ an bleibe C_1' konstant, so erhält man:

$$v = K' e^{-\frac{t}{C_1'} \left(\frac{1}{w} + \frac{1}{r} \right)}.$$

Setzt man die Anfangsbedingung an der Zeit $t_1 + \Delta t_1$ hinein, so wird.

$$(10) \quad v = v_1' e^{-\frac{t_1 + \Delta t_1 - t}{C_1'} \left(\frac{1}{w} + \frac{1}{r} \right)},$$

Also nimmt v und daher J nach (9b) mit der Zeit ab.

Unter der Annahme, dass die Kapazität zwischen den Zeiten t_2 und $t_2 + \Delta t_2$ linear mit der Zeit bis zum Wert C_1 zurückgehe, worin Δt_2 sehr klein ist, so erhält man:

$$(11a) \quad vC = v_2 C_1' = v_2' C_1,$$

wo $v = v_2$ für $t = t_2$, $v = v_2'$ für $t = t_2 + Jt_2$ bedeutet.

Also nehmen v und J nach (9b) mit der Zeit zu.

Bleibt nun C_1 darauf konstant, so erhält man:

$$v = K'' e^{-\frac{t}{C_1} \left(\frac{1}{w} + \frac{1}{r} \right)},$$

und infolgedessen:

$$(12) \quad v = v_2' e^{-\frac{t_2 + \Delta t_2 - t}{C_1} \left(\frac{1}{w} + \frac{1}{r} \right)},$$

v und J nimmt nach (9b) mit der Zeit ab.

Durch (8a) und (8b) und auch durch (12a) und (9b) kann man das Verhalten des Polarisationsstromes, und durch (9a) und (9b) und auch durch (10) und (9b) die Abschwächung des Stromes, und durch (11) und (9b) die Verstärkung begreifen.

Wenn man nun den Widerstand r an der Zeit t_1 zu dem Wert r' vermindert, so wird:

$$(13) \quad v = -\frac{t}{C_1} \left(\frac{1}{w} + \frac{1}{r'} \right) = v_0 e^{-\frac{t_1}{C_1} \left(\frac{1}{r'} - \frac{1}{r} \right) - \frac{t}{C_1} \left(\frac{1}{w} + \frac{1}{r'} \right)},$$

Je kleiner r' ist, desto schneller vermindern sich v und J .

Kehrt r' an der Zeit t_2 wieder in r zurück, so erhält man:

$$(14) \quad v = v_0 e^{-\frac{t_1}{C_1} \left(\frac{1}{r'} - \frac{1}{r} \right) + \frac{t_2}{C_1} \left(\frac{1}{r} - \frac{1}{r'} \right) - \frac{t}{C_1} \left(\frac{1}{w} + \frac{1}{r} \right)},$$

Also nehmen v und J nach (9b) dabei langsamer ab.

Durch (13) und (9b) kann man die schnellere Stromabnahme begreifen, *aber die darauf folgende Stromzunahme nicht, weil (14) und (9b) zeigt, dass die Stromstärke nimmer zunimmt.*

Der galvanische Hautreflex nach dem Öffnen des Hilfsstromes kann also bei unserem Schema durch Veränderung des Widerstandes des Kondensators nicht begreiflich gemacht werden, doch kann er durch *Kapazitätsveränderung* leicht erklärt werden.

V. Schlussbetrachtung.

Wir haben oben gesehen, dass unsere Versuchsergebnisse durch das Schematisieren mit einem schlecht isolierten Kondensator begreiflich gemacht werden können: Mit anderen Worten sind galvanische Hautreflexe auch eine der Erscheinungen, die als Folge der Kapazitätswirkung der Haut leicht aufgefasst werden können. Aber die Frage, ob die Kapazität als statisch oder polarisatorisch zu betrachten ist, bleibt bei unserer Folgerung offen.

Es ist doch schon durch die Widerstandsmessung mit Wechselstrom festgestellt, dass die Froschhaut dem Gesetz folgt, welches bei der Polarisierung gilt, aber nicht dem Gesetz der elektrostatischen Kapazität (Gildemeister, 1919, Hōzawa).

Da nun Kapazität und Polarisierung sich bei unserer Untersuchungsmethode qualitativ ganz gleich verhalten, wie die anderen Eigenschaften zeigen, so soll die statische Kapazität bei unserem Schema nichts anderes als die Polarisationskapazität sein. Wir können mit gutem Recht behaupten, dass die Schwankung des polarisierenden und Polarisationsstromes bei unserem Versuche die Folge der Veränderung der Polarisationskapazität ist.

Wenn man noch weiter annimmt, dass die Polarisierung der Haut von der Impermeabilität derselben verursacht wird, was sehr plausibel ist, so sind die unseren Versuchsergebnissen zugrundeliegenden Prozesse die Veränderung und zwar das Herabsetzen der Impermeabilität der Haut (vgl. Gildemister, 1915, S. 505).

Anhang.

Angesichts des komplizierten Baues der Froschhaut ist unser Schema mit einem Kondensator zu einfach. Wir wollen deswegen noch weiter eingehend die Beziehung betrachten.

Denkt man an eine Polarisationszelle, welche z. B. aus zwei Platinplatten und verdünnter H_2SO_4 -Lösung besteht, so soll natürlich bei der Durchströmung eines Gleichstromes Anoden- und Kathodenpolarisation entstehen. So soll es auch sachgemäss sein, dass man bei

der Polarisation der Froschhaut wenigstens eine Anoden- und eine Kathodenpolarisation annimmt. Daher wollen wir zwei in der Reihe verbundene Kondensatoren einführen, um die Erscheinung an der Froschhaut schematisch darzustellen.

1. Wir behandeln zunächst den Fall der Kondensatorenladung. Es sei w_1 und w_2 äusserer resp. innerer Widerstand, E elektromotorische Kraft der Stromquelle, x und y die der Kondensatoren, J , J_x , J_y , i_1 , i_2 Stromstärken, C und K Kapazitäten, und r_1 und r_2 Widerstände der schlechter Isolationen (Fig. 4).

Fig. 4.

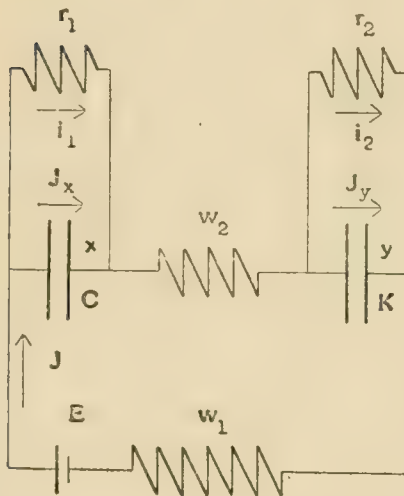
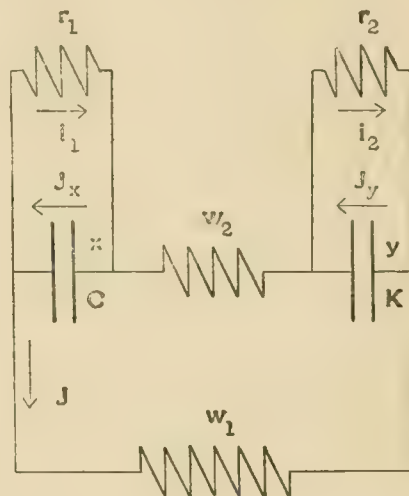


Fig. 5.



Wir erhalten bekannterweise

$$x = i_1 r_1, \quad y = i_2 r_2, \quad J_x = J - i_1, \quad J_y = J - i_2,$$

$$J_x = C \frac{dx}{dt}, \quad J_y = K \frac{dy}{dt}, \quad J = \frac{E - (x + y)}{w_1 + w_2}.$$

Wenn man $w_1 + w_2 = w$ setzt, erhält man:

(15)

$$\begin{cases} \frac{dx}{dt} = -\left(\frac{1}{Cw} + \frac{1}{Cr_1}\right)x - \frac{1}{Cw}y + \frac{E}{Cw} = \frac{1}{C} \left\{ \frac{1}{w}(E - y) - \left(\frac{1}{w} + \frac{1}{r_1}\right)x \right\}, \\ \frac{dy}{dt} = -\frac{1}{Kw}x - \left(\frac{1}{Kw} + \frac{1}{Kr_2}\right)y + \frac{E}{Kw} = \frac{1}{K} \left\{ \frac{1}{w}(E - x) - \left(\frac{1}{w} + \frac{1}{r_2}\right)y \right\}. \end{cases}$$

Dann wollen wir die Gleichungen folgenderweise umschreiben, nämlich

$$(16) \quad \begin{cases} \frac{dx}{dt} = -ax - by + c, \\ \frac{dy}{dt} = -a'x - b'y + c', \end{cases}$$

so erhält man bekannterweise

$$\frac{d}{dt}(x + my) = -(a + ma')(x + my) + c + mc'.$$

Weil m natürlich so gewählt ist, dass: $m^2a' + (a - b')m - b = 0$, und $b < 0$, $a < 0$, $-a'b > 0$, müssen die Wurzeln der quadratischen Gleichung real und einander ungleich sein.

Wir haben nun als Lösung

$$(a + ma')(x + my) - (c + mc') = Ae^{-(a + ma')t},$$

worin A eine Konstante ist. Setzen wir $m = m_1$ und $m = m_2$, so werden:

$$(17) \quad \begin{cases} (a + m_1a')(x + m_1y) - (c + m_1c') = A_1e^{-(a + m_1a')t}, \\ (a + m_2a')(x + m_2y) - (c + m_2c') = A_2e^{-(a + m_2a')t}, \end{cases}$$

Durch Hinzusetzen einer Grenzbedingung kann man die bestimmten Wert der Konstanten A_1 und A_2 erhalten; z. B. bei den konstanten Kapazitäten und Widerständen

$$A_1 = -(c + m_1c'),$$

$$A_2 = -(c + m_2c'),$$

weil zur Zeit $t=0$ $x=0$ und $y=0$ ist. Also bilden die Formeln (17) die vollständige Lösung der simultanen Gleichung (16).

Wie es in (15) gezeigt ist, können $\frac{dx}{dt}$ und $\frac{dy}{dt}$ positiv oder negativ sein, den folgenden Formeln entsprechend:

$$\frac{1}{w}(E-y) - \left(\frac{1}{w} + \frac{1}{r_1}\right)x \geq 0,$$

$$\frac{1}{w}(E-x) - \left(\frac{1}{w} + \frac{1}{r_2}\right)y \geq 0.$$

Unter der Voraussetzung, dass r_1 oder r_2 plötzlich zu- oder abnehme, kann man also leicht verstehen, dass die elektromotorische Kraft x oder y mit der Zeit zu- oder abnimmt, und folglich auch J sich verändert, nach der Formel

$$(18) \quad J = \frac{E - (x + y)}{w}.$$

Aber kann man auch dieselbe Erscheinungen durch Kapazitätsveränderung leicht erklären, Um die Erscheinungen anschaulich zu machen, lasse man die eine Kapazität C in einer so kurzen Zeit sich linear verändern, dass die Elektrizitätsmenge an beiden Kondensatoren innerhalb dieser Zeit sich sehr wenig vermindert. so erhält man:

$$C = \pm At, \quad Cx = B,$$

worin A und B Konstanten sind, und daher können x und folglich auch J , wie es in (18) gegeben ist, zeitlich sehr schnell zu- oder abnehmen.

2. Dann wollen wir den Fall der Entladung behandeln. In diesem Fall ist die Stromquelle E ausgeschaltet (Fig. 5 S. 136.),

Es ist ohne weiteres klar, dass $x > 0$, $y > 0$ ist, und wir haben

$$x = i_1 r_1, \quad y = i_2 r_2,$$

und ferner:

$$(19) \quad \begin{cases} J_x = J + i_1, & J_y = J + i_2, \\ J = \frac{x+y}{w}, & J_x = -C \frac{dx}{dt}, \quad J_y = -K \frac{dy}{dt}. \end{cases}$$

Aus diesen Gleichungen erhält man:

$$(20) \begin{cases} \frac{dx}{dt} = -\frac{r_1 + w}{Cr_1w}x - \frac{1}{Cw}y = -ax - by < 0, \\ \frac{dy}{dt} = -\frac{1}{Kw}x - \frac{r_2 + w}{Kr_2w}y = -a'x - b'y < 0. \end{cases}$$

Lasse man nun m so wählen, dass m eine Wurzel der Gleichung ist:

$$m^2a' + (a - b')m - b = 0,$$

so wird:

$$\frac{d}{dt}(x + my) = -(a + ma')(x + my).$$

Sind m_1 und m_2 die Wurzeln der quadratischen Gleichung, so ist es leicht begreiflich, dass sie real und einander ungleich sind; und daher erhalten wir bekannterweise als Lösung

$$(21) \begin{cases} x + m_1y = A_1e^{-(a + m_1a')t}, \\ x + m_2y = A_2e^{-(a + m_2a')t}. \end{cases}$$

Setzt man $x = x_0$ und $y = y_0$ zur Zeit $t = 0$,

$$A_1 = x_0 + m_1y_0, \quad A_2 = x_0 + m_2y_0.$$

Die simultanen Gleichungen (20) sind also vollständig gelöst.

Wie es in (20) gezeigt ist, nehmen x und y und natürlich $x + y$ mit der Zeit ab. Verändert man an einer bestimmten Zeit r_1 und r_2 beliebig, so erhält man in derselben Weise die Formeln, die zeigen, dass von derselben Zeit an x und y und folglich J , wie es in (19) gezeigt ist, zeitlich abnehmen.

Beim Verändern der Kapazitäten ist es ganz anders. Und zwar kann man die Ab- und Zunahme der elektromotorischen Kraft der Kondensatoren und folglich auch die Ab- und Zunahme der Stromstärke J durch die sehr rapiden Kapazitätsveränderungen leicht erklären, wie es bei der Ladung der Fall ist.

Also sind die Beziehungen prinzipiell gleich, wie bei der Ladung und der Entladung eines Kondensators, und man kann auch im Falle, wo mehrere Kondensatoren in dem Kreis eingeschaltet worden sind, analoge Beziehungen herausholen. Infolgenessen kann man die Haut als aus einer grossen Zahl Kondensatoren mit schlechter Isolation bestehend betrachten.

Zusammenfassung.

1. Der galvanische Hautreflex wurde am Frosch untersucht, wobei der elektrische Strom von dem hintersten Teil der Rückenhaut abgeleitet und der Reiz an der Fusspitze appliziert wurde; und wir bestätigten, dass er auch als ein Rückenmarksreflex auftreten kann.

2. Nach dem Öffnen des Hilfsstromes besteht der Polarisationsstrom mässig lange Zeit fort. Es tritt dabei auch eine Art von galvanischen Hautreflexen auf. Dies äussert sich als eine temporäre schnellere Stromabnahme, und in der Regel wird die Stromstärke, wie es scheint, fast zu einer der Zeit entprechenden Höhe zurück gebracht.

3. Indem wir mit einem schlecht isolierten Kondensator, der im Stromkreis eingeschaltet ist, und dann zwei solchen in der Reihe verbundenen, versuchten, den galvanischen Hautreflex beim Bestehenbleiben des Polarisationsstromes begreiflich zu machen, konnten wir sehen, dass die temporäre Stromveränderung *nur durch Kapazitätsveränderung* erklärt werden kann. Auch die Stromveränderungen bei gewöhnlichee galvanischen Hautreflexen können ohne Schwierigkeit durch Kapazitätsveränderungen erklärt werden. Wir behaupten nach Gildemeister, dass die Veränderungen des Polarisationsstromes beim galvanischen Hautreflex hauptsächlich als durch Veränderungen der Polarisationskapazität verursacht zu betrachten sind.

LITERATUR.

- Baglioni, S. (1907): Zur Analyse der Reflexfunktion. J. F. Bergmann, Wiesbaden.
- Fauville, A. (1921): Étude sur le phénomène psycho-galvanique chez la grenouille. Arch. internat. de physiol. **16**, 58.
- Gildemeister, M. (1912): Über die im tierischen Körper bei elektrischer Durchströmung entstehenden Gegenkräfte. Pflüger's Arch. **149**, 389.
- „ (1915): Der sogenannte psycho-galvanische Reflex und seine physikalisch-chemische Deutung. Pflüger's Arch. **162**, 489.
- „ (1919): Über elektrischen Widerstand, Kapazität und Polarisation der Haut. I. Versuche an der Froschhaut. Pflüger's Arch. **176**, 84.
- „ (1922): Der galvanische Hautreflex als Teilerscheinung eines allgemeinen autonomen Reflexes. Pflüger's Arch. **197**, 432.
- Hashida, K. (1922): Untersuchungen über das e. m. Verhalten der Froschhaut. I. Die Abhängigkeit des e. m. Verhaltens der Froschhaut von den ableitenden Flüssigkeiten. The Journ. of Biochem. **1**, 21.
- „ (1923) Untersuchungen über die Actionsströme der Froschhaut. Diese Zeits. **I**. XVII.
- Hozawa, S. (1924): Über d. elektrisch. Leitungswiderstand und die Polarisation der Froschhaut. Diese Zeits. **I**. XXX.
- Hermann, L. (1881): Untersuchungen über die Actionsströme des Nerven. II. Pflüger's Arch. **24**, 246.
- Leva, J. (1913): Über einige körperliche Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge, mit besonderer Berücksichtigung des psychogalvanischen Reflexphänomens. Münch. med. Wochenschr. **43**, 2386.
- Müller, M. E. C. (1904): Comptes rendus de la société helvétique des sciences naturelles. Sept. et oct. 72—73.
- Orbeli, A. (1910): Die Abhängigkeit der elektromotorischen Wirkung der Froschhaut von den Beschaffenheiten der Ableitungsflüssigkeiten. Zeitschr. f. Biol. **54**, 329.
- Schilf, E. und Schubert, A. (1922): Über das sog. psychogalvanische Reflexphänomen beim Frosch und seine Beziehung zum vegetativen Nervensystem. Pflüger's Arch. **195**, 75.
- Schwartz, A. (1913): Über das galvanische Verhalten der konstant durchströmten Froschhaut bei Reizung ihrer Nerven. Änderung der Polarisation durch die Erregung. Zentralbl. f. Physiol. **27**, 734.
- „ (1915): Über die Abhängigkeit der elektrischen Eigenschaften der Froschhaut von der Beschaffenheit der daran angrenzenden Medien und vom Nervensystem. Pflüger's Arch. **162**, 547.
- Veraguth, O. (1909): Das psycho-galvanische Reflexphänomen. S. Karger, Berlin.

Protokoll.

Versuch Nr. 12. 3. Nov. 1919. Z. T. 18°

Widerstand der Elektroden = 30000 Ω . Ein frisch gefangener Frosch ♂, zuerst curarisiert. Ableitungsstellen = Beide Seitenteil des hinteren Teils der Rückenhaut. $W_1 = 518 \Omega$. Ohne Hilfsstrom Berühren der beiderseitigen Fussspitzen mit einer gut isolierten Pinzette and mit einem mit Leitungswasser durchtränkten Wattebäuschchen, keine Spiegelablenkung.

11^h 20'. a. m. Hilfsstrom von 0,3 M.A. von rechts nach links. Darauf Berühren der beiderseitigen Fussspitzen mit einer gut isolierten Pinzette, keine Spiegelablenkungen, das Kneifen der beiderseitigen Fussspitzen, deutliche tempopären Stromzunahmen.

11^h 29'. Öffnen des Hilfsstromes.

2^h 20'. p. m. Hilfsstrom von 0,3 M.A. von links nach rechts.

2^h 29'. Öffnen des Hilfsstromes. $W_1 = 186 \Omega$.

2^h 30'—35'. Berühren der beiderseitigen Fussspitzen mit einer gut isolierten Pinzette und mit Leitungswasser durchtränkten Wattebäuschchen, keine Stromschwankungen.

2^h 35'—40'. Kneifen der beiderseitige Fussspitzen, temporäre Abnahmen des negativen Nachstromes.

2^h 55'—3^h 3'. **Das ganze Gehirn wurde exstirpiert.**

3^h 44'. Hilfsstrom von 0,3 M.A. von rechts nach links. $W_1 = 518 \Omega$.

3^h 45'—54'. Berühren der beiderseitigen Fussspitzen mit einer mit Leitungswasser durchtränkten Wattebäuschchen, keine Spiegelablenkungen. Kneifen der beiderseitigen Fussspitzen, temporäre Stromzunahmen.

3^h 38'. Öffnen des Hilfsstromes. $W_1 = 187 \Omega$.

4^h 0'—5'. Berühren der beiderseitigen Fussspitzen mit einer gut isolierten Pinzette und mit einem mit Leitungswasser durchtränkten Wattebäuschchen, keine Abnahmen des negativen Nachstromes. Kneifen der beiderseitigen Fussspitzen, deutliche schnellere Stromabnahmen.

4^h 5'. Die Elektroden wurden entfernt.

4^h 27'. Als die Elektroden wieder auf den vorher abgeleiteten Hautstellen angelegt wurden, floss noch der ziemlich bedeutende negative Nachstrom.

4^h 27'—28'. Berühren der beiderseitigen Fussspitzen mit einem Wasser von 70° enthaltenden Reagenzglas, schnellere temporäre Abnahmen und darauf kleine Zunahmen des negativen Nachstromes. Darauf wurde der negative Nachstrom durch entgegengerichteten Strom zum Verschwinden gebracht.

4^h 50'—56'. Berühren der beiderseitigen Fussspitzen mit einer gut isolierten Pinzette und mit dem mit Leitungswasser oder mit Carbolsäure durchtränkten Wattebäuschchen, keine Spiegelablenkungen.

5^h 0'. Hilfsstrom von 0,3 M.A. von links nach rechts. $W_1 = 518\Omega$.

5^h 20'—30'. Kneifee der beiderseitigen Fussspitzen, temporäre Zunahmen des Hilfsstromes.

Versuch Nr. 20. 5. Jan. 1920. Zimmertemperatur 6,7°, Kasteninnere 11,5°. Widerstand der Elektroden = 35000 Ω . Ein grosser Frosch, der im Kasten bei einer Temperatur von ungefähr 16° mit Froschmuskeln und -Lebern genährt wurde. ♀, curarisiert. Ableitungsstellen wie oben. $W_1 = 518\Omega$. Ohne Hilfsstrom; Reizung mit Induktionsschlägen, keine Spiegelablenkungen.

10^h 47'. a.m. Hilfsstrom von 0,2 M.A. von rechts nach links.

10^h 55'. Reizung mit dem Schliessungsinduktionsschlag, eine temporäre Zunahme des Hilfsstromes.

11^h 10'. Wie oben.

11^h 11'. Reizung mit Öffnungsinduktionsschlag, dasselbe Resultat.

11^h 15'. Öffnen des Hilfsstromes. $W_1 = 337\Omega$.

11^h 28'. Reizung mit dem Schliessungsinduktionsschlag, eine temporäre schnellere Abnahme des negativen Nachstromes.

11^h 29'. Reizung mit dem Öffnungsinduktionsschlag, eine schnellere Abnahme und darauf folgend eine kleine Zunahme des negativen Nachstromes.

11^h 45'. Hilfsstrom von 0,2 M.A. von links nach rechts. $W_1 = 518\Omega$.

0^h 1'. p.m. Reizung mit dem Schliessungsinduktionsschlag, eine temporäre Stromzunahme.

0^h 2'. Reizung mit dem Öffnungsinduktionsschlag, dasselbe Resultat.

0^h 3'. Öffnen des Hilfsstromes.

1^h 20'. Reizung mit dem Schliessungsinduktionsschlag, keine schnellere Abnahme des negativen Nachstromes.

1^h 24'. Ebenso keine bei Reizung mit dem Öffnungsinduktionsschlag.

1^h 25'—30'. Reizung mit wiederholten Induktionsschlägen, eine temporäre schnellere Abnahme des negativen Nachstromes.

1^h 49'—50'. **Das ganze Gehirn wurde exstirpiert.**

2^h 51'. Ohne Hilfsstrom; Reizung mit dem Schliessungsinduktionsschlag.

2^h 58'. Hilfsstrom von 0,2 M.A. von rechts nach links.

3^h 3'. Reizung mit dem Schliessungsinduktionsschlag, eine temporäre Zunahme des Hilfsstromes.

3^h 4'. Ebenso bei Reizung mit dem Öffnungsinduktionsschlag.

3^h 7'. Öffnen des Hilfsstromes.

3^h 20,5'. Hilfsstrom von 0,2 M.A. von links nach rechts.

3^h 45'. Reizung mit dem Schliessungsinduktionsschlag, eine temporäre Stromzunahme.

4^h 20'. Ebenso bei Reizung mit dem Öffnungsinduktionsschlag.

4^h 25'. Öffnen des Hilfsstromes. $W_1 = 337 \Omega$.

4^h 33'. Reizung mit dem Schliessungsinduktionsschlag, keine schnellere Abnahme des negativen Nachstromes.

4^h 42'. Reizung mit dem Öffnungsinduktionsschlag, eine schnellere Stromabnahme.

Darauf wurden beide Seitenteile des hintersten Teils des Rückens enthäutet, und nach einiger Zeit wurde ein Strom von der Stärke 0,2 M.A. von den Rückenfaszien her eine Stunde lang durchgeleitet; nach dem Öffnen dieses Stromes trat ein negativer Nachstrom auf, der aber beträchtlich klein war.

Versuch Nr. 26. 23. Okt. 1920. Z. T. 18,5° (Hierzu Tabelle I und Tafel I). Widerstand der Elektroden = 15000 Ω . Ein frisch gefangener Frosch ♂. zuerst curarisiert. $W_1 = 400 \Omega$.

2^h 5' p.m. Die Rückenhaut wurde teilweise aufgeschnitten und beiderseits je ein Hautlappen gemacht.

2^h 25'. Elektroden beiderseits auf Faszie angelegt. Danach Kneifen der beiderseitigen Fussspitzen, keine Spiegelablenkungen.

2^h 37'. Hilfsstrom von 0,7 M.A. von rechts nach links. Danach Kneifen der beiderseitigen Fussspitzen, keine Stromzunahmen.

2^h 47,5'. Öffnen des Hilfsstromes.

2^h 57'. Kneifen der rechtsseitigen Fussspitze, keine Abnahme des negativen Nachstromes.

3^h 0'. Hilfsstrom von 0,7 M.A. von links nach rechts. Danach Kneifen der beiderseitigen Fussspitzen, keine Spiegelablenkungen.

3^h 27'. Öffnen des Hilfsstromes.

3^h 32'. Kneifen der rechtsseitigen Fussspitze, keine Abnahme des negativen Nachstromes.

3^h 50'. Elektroden einerseits auf den vordersten Teil der linksseitigen Hinterschenkelhaut andererseits auf die rechtsseitige Rückenfaszie angelegt. Einsteigender Ruhestrom war erkennbar.

3^h 56'. Hilfsstrom von 0,6 M.A. in einsteigender Richtung. Danach Kneifen der beiderseitigen Fussspitzen, temporäre Stromzunahmen.

4^h 19'. Öffnen des Hilfsstromes. $W_1 = 200 \Omega$.

4^h 24'. Kneifen der rechtsseitigen Fussspitze, eine temporäre schnellere Abnahme und darauf eine kleine Zunahme des negativen Nachstromes.

4^h 47'. Kneifen der linksseitigen Fussspitze, eine temporäre schnellere Abnahme des negativen Nachstromes.

4^h 55'. Hilfsstrom von 0,6 M.A. in aussteigender Richtung.

Danach Kneifen der beiderseitigen Fussspitzen, temporäre Stromzunahmen.

5^h 3'. Öffnen des Hilfsstromes.

5^h 7'. Kneifen der linksseitigen Fussspitze, eine temporäre schnellere Abnahme des negativen Nachstromes.

5^h 13'. Kneifen der rechtsseitigen Fussspitze, eine temporäre schnellere Abnahme und darauf eine kleine Zunahme des negativen Nachstromes.

Versuch Nr. 27. 24. Okt. 1920. Z. T. 17,5° (Hierzu Tabell II und Tafel II). Widerstand der Elektroden=15000 Ω . Ein frisch gefangener Frosch ♂, zuerst curarisiert. Ableitungsstellen=Beide Seitenteile des hintersten Teils der Rückenhaul. $W_1=400\Omega$.

0^h 7'p.m. Ohne Hilfsstrom; Kneifen der rechtsseitigen Fussspitze, keine Spiegelablenkung.

0^h 38'. Hilfsstrom von 0,8 M.A. von links nach rechts.

0^h 44'. Kneifen der linksseitigen Fussspitze, eine temporäre Stromzunahme.

0^h 45'. Öffnen des Hilfsstromes.

1^h 0'—15'. **Das ganze Gehirn wurde exstirpiert**, die Rückenhaul teilweise aufgeschnitten und beiderseits je ein Hautlappen gemacht.

2^h 0'. Ableitung beiderseits von Faszie; Kneifen der rechten, Fussspitze, keine Spiegelablekung.

2^h 2'. Hilfsstrom von 0,8 M.A. von links nach rechts. Danach Kneifen der beiderseitigen Fussspitzen, keine Stromzunahmen.

2^h 20'. Öffnen des Hilfsstromes.

2^h 26'. Kneifen der linksseitigen Fussspitze, keine Abnahme des negativen Nachstromes.

2^h 34'. Ebenso.

2^h 41'. Hilfsstrom von 0,8 M.A. von rechts nach links. Danach Kneifen der beiderseitigen Fussspitzen, keine Stromzunahmen.

2^h 55,2'. Öffnen des Hilfsstromes.

2^h 59'. Kneifen der linksseitigen Fussspitze, keine Abnahme des negativen Nachstromes.

3^h 7'. Ebenso.

3^h 27'. Elektroden einerseits auf den vordersten Teil der linksseitigen Hintersehenkelhaul andererseits auf die rechtsseitige Rückenfaszie angelegt. Einstiegender Ruhestrom war erkennbar.

3^h 32'. Kneifen der linksseitigen Fussspitze, keine Stromschwankung.

Berichtigungen.

S. 128 Zeile 10 400 statt 4000 .

S. 129 $J = I + J'$ statt $J' = I + J'$

S. 131 „ 3 von unten. $-\frac{r+w}{rwC_1}t$ statt $-\frac{r+w}{rwC_1}$

S. 132 Formel (6), in Klammern $\frac{r'E}{r'+w}$ statt $\frac{r'E}{r'wC_1}$

in Exponent $-\frac{r'+w}{r'wC_1}t$ statt $-\frac{r'+w}{r'wC_1}$

Zeile 15 ...nimmt v mit... statt ...nimmt r mit.

„ 16 $\frac{E}{\frac{w}{r'}+1}$ statt $\frac{E}{\frac{1}{r'}+\frac{1}{w}}$

Formel (7), in Klammern $\frac{rE}{r+w}$ statt $\frac{r+w}{rwC_1}$

Zeile 3 von unten. $\frac{r'E}{r'+w}$ statt $\frac{r'E}{r'wC_1}$

fehlt e nach $\left\{ \right.$

S. 134 Formel (13) $v = K'''e^{-\frac{t}{C_1}\left(\frac{1}{w} + \frac{1}{r'}\right)} = \dots$

S. 137 Zeile 7 $b > 0, a' > 0, -a'b < 0$ statt $b < 0, a < 0, -a'b > 0$.

APPENDIX

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65
66
67
68
69
70
71
72
73
74
75
76
77
78
79
80
81
82
83
84
85
86
87
88
89
90
91
92
93
94
95
96
97
98
99
100

3^h 33'. Hilfsstrom von 0,8 M.A. in aussteigender Richtung. Darauf Kneifen der beiderseitigen Fusspitzen, temporäre Stromzunahmen.

4^h 10,5'. Öffnen des Hilfsstromes. $W_1 = 200 \Omega$.

4^h 17'. Kneifen der linksseitigen Fusspitze, eine temporäre schnellere Abnahme und darauf eine kleine Zunahme des negativen Nachstromes.

4^h 30,3'. Hilfsstrom von 0,8 M.A. in einsteigender Richtung. Darauf Kneifen der beiderseitigen Fusspitzen, temporäre Stromzunahme.

4^h 44'. Öffnen des Hilfsstromes.

4^h 48'. Kneifen der rechtsseitigen Fusspitze, eine temporäre Abnahme des negativen Nachstromes.

Versuch Nr. 31. 30. Okt. 1920. Z. T. 17,3°. (Hierzu Tabelle III u. Tafel III).

Widerstand der Elektroden = 15000 Ω . Ein frisch gefangener Frosch ♂, zuerst curarisiert. Ableitungsstellen = Beide Seitenteile des hintersten Teils der Rückenhaut. $W_1 = 200 \Omega$.

2^h 8' p.m. Hilfsstrom von 0,35 M.A. von links nach rechts. Ich ging hinter dem Tier näher heran, eine temporäre Stromzunahme.

Vor die Augen Bringen des Quecksilber enthaltenden Endstückes eines Thermometers dasselbe Resultat. Klatschen mit den Holzplatten, dasselbe Resultat.

3^h 9'. **Das Grosshirn wurde exstirpiert**, und die Rückenhaut teilweise aufgeschnitten und linkerseits ein Hautlappen gemacht.

4^h 18'. Elektroden rechts auf die Faszie links auf die Haut angelegt. Einsteigender Ruhestrom war erkennbar. Darauf Kneifen der linksseitigen Fusspitze, keine Spiegelablenkung.

4^h 19,5'. Hilfsstrom von 0,4 M. A. in aussteigen der Richtung. Darauf Kneifen der linksseitigen Fusspitze, eine temporäre Stromzunahme.

4^h 29,5'. Öffnen des Hilfsstromes.

4^h 34'. Kneifen der rechtsseitigen Fusspitze, eine temporäre schnellere Abnahme des negativen Nachstromes.

4^h 38,5'. Hilfsstrom von 0,4 M.A. in einsteigender Richtung.
Darauf Kneifen der linksseitigen Fussspitze, eine temporäre Stromzunahme.

4^h 50,5'. Öffnen des Hilfsstromes.

4^h 57'. Kneifen der rechtsseitigen Fussspitze, eine temporäre schnellere Abnahme und darauf eine kleine Zunahme des negativen Nachstromes.

5^h 9'. Die Rückenhaut wieder teilweise aufgeschnitten und rechterseits ein Hautlappen gemacht.

5^h 31'. Elektroden beiderseits auf Faszie angelegt. $W_1 = 400 \Omega$.

5^h 32,5'. Hilfsstrom von 0,4 M.A. von rechts nach links.
Darauf Kneifen der linksseitigen Fussspitze, keine Stromzunahme.

5^h 42,5' Öffnen des Hilfsstromes.

5^h 48'. Kneifen der rechtsseitigen Fussspitze, keine Abnahme des negativen Nachstromes.

5^h 54,5'. Hilfsstrom von 0,4 M.A. von links nach rechts.
Darauf Kneifen der linksseitigen Fussspitze, keine Stromzunahme.

6^h 4,5'. Öffnen des Hilfsstromes.

6^h 8'. Kneifen der rechtsseitigen Fussspitze, keine Abnahme des negativen Nachstromes.

6^h 15'. Eine Elektrode auf den vordersten Teil der rechtsseitigen Hinterschenkelhaut angelegt.

6^h 16'. Hilfsstrom von 0,4 M.A. in aussteigender Richtung.

6^h 20'. Kneifen der linksseitigen Fussspitze, eine temporäre Stromzunahme.

6^h 24'. Öffnen des Hilfsstromes,

6^h 25'. Hilfsstrom von 0,4 M.A. in einsteigender Richtung.
Darauf Kneifen der beiderseitigen Fussspitzen, temporäre Stromzunahmen.

Berühren mit der glühenden Kohle eines Holzstiftchens, dasselbe Resultat.

Erklärung der Tabellen und Tafeln.

t = Zeit nach dem Öffnen des Hilfsstromes in Minuten.

α = Ablenkung des Galvanometerspiegels in Minuten, welche aus den beobachteten Skalenteilen herausgerechnet wurde.

Um die Ablenkungen bei $W_1=200\Omega$ und $W_1=400\Omega$ in derselben Masse zu bringen, ist die Ablenkung bei $W_1=400\Omega$ mit 0,710 zu multiplizieren: Widerstand des Galvanometerzweiges, 276Ω . R' , Widerstand des Hauptkreises minus Widerstand der Elektroden. K , eine Konstante.

$$\alpha \text{ bei } 400\Omega : \alpha \text{ bei } 200\Omega = \frac{400K}{(15000 + R') \times (276 + 400) + 276 \times 400} :$$

$$\frac{200K}{(15000 + R') \times (276 + 200) + 276 \times 400} \div \frac{400}{676} : \frac{200}{476} = 0,710$$

Tabelle I und Tafel I: Versuch (Nr. 26) am normalen Frosch. Widerstand der Elektroden = 15000Ω . A: Hilfsstrom von 0,7 M.A. wurde beiderseits von der Faszie von rechts nach links 10,5' lang geschickt. $W_1=400\Omega$. B: Hilfsstrom von 0,7 M.A. wurde beiderseits von der Faszie von links nach rechts 27' lang geschickt. $W_1=400\Omega$. C: Hilfsstrom von 0,6 M.A. wurde in einsteigender Richtung von links nach rechts 23' lang geschickt. $W_1=200\Omega$. D: Hilfsstrom von 0,6 M.A. wurde in aussteigender Richtung von links nach rechts 8' lang geschickt. $W_2=200\Omega$.

Tabelle II und Tafel II: Versuch (Nr. 27) am enthirnten Frosch. Widerstand der Elektroden = 15000Ω . A: Hilfsstrom von 0,8 M.A. wurde beiderseits von der Faszie von links nach rechts 18' lang geschickt. $W_1=400\Omega$. B: Hilfsstrom von 0,8 M.A. wurde beiderseits von der Faszie von rechts nach links 14,2' lang geschickt. $W_1=400\Omega$. C: Hilfsstrom von 0,8 M.A. wurde in aussteigender Richtung von rechts nach links 37,5' lang geschickt. $W_1=200\Omega$. D: Hilfsstrom von 0,8 M.A. wurde in einsteigender Richtung von links nach rechts 13,7' lang geschickt. $W_1=200\Omega$.

Tabelle III, und Tafel III: Versuch (Nr. 31) am decerebrierten Frosch. Widerstand der Elektroden = 15000Ω . A: Hilfsstrom von 0,4 M.A. wurde in aussteigender Richtung von rechts nach links 10' lang geschickt. $W_1=200\Omega$. B: Hilfsstrom von 0,4 M.A. wurde in einsteigender Richtung von links nach rechts 12' lang geschickt. $W_1=200\Omega$. C: Hilfsstrom von 0,4 M.A. wurde beiderseits von der Faszie von rechts nach links 10' lang geschickt. $W_1=400\Omega$. D: Hilfsstrom von 0,4 M.A. wurde beiderseits von der Fascia von links nach rechts 10' lang geschickt. $W_1=400\Omega$.

Tabelle I.

A		C		29,0		16
t	$\alpha \times 0,710$	t	α	30,0		11
1,0	393	0,9	631	31,0		11
2,5	379	1,0	570	32,0		5
3,5	360	2,0	476	33,0		0
4,5	326	3,0	412	34,0		0
5,5	289	4,0	364	35,0		-5
6,5	270	5,0	337	D		
7,5	258	5,2	294	t	α	
8,5	232	5,7	300	1,0		519
9,5	220	6,0	294	1,5		452
10,5	213	7,0	267	2,0		415
11,5	209	8,0	246	3,0		354
B		9,0	224	4,0	Reiz	320
t	$\alpha \times 0,710$	10,0	203	4,2		291
1,0	438	11,0	192	4,5		291
2,0	346	12,0	176	5,0		276
3,0	314	13,0	160	6,0		261
4,0	281	14,0	144	7,0		247
5,0	248	15,0	133	8,0		227
6,0	224	16,0	122	9,0		222
7,0	207	17,0	112	10,0	Reiz	212
8,0	189	18,0	106	10,2		202
9,0	175	19,0	96	11,0		202
10,0	164	20,0	90	11,2		167
11,0	154	21,0	69	11,5		199
12,0	147	22,0	64	12,0		197
13,0	136	23,0	53	13,0		191
14,0	126	24,0	42	14,0		184
15,0	122	25,0	37	15,0		179
16,0	114	26,0	32	16,0		176
		27,0	26	17,0		171
		28,0	26	18,0		169
		28,1	21	19,0		166
				20,0		166

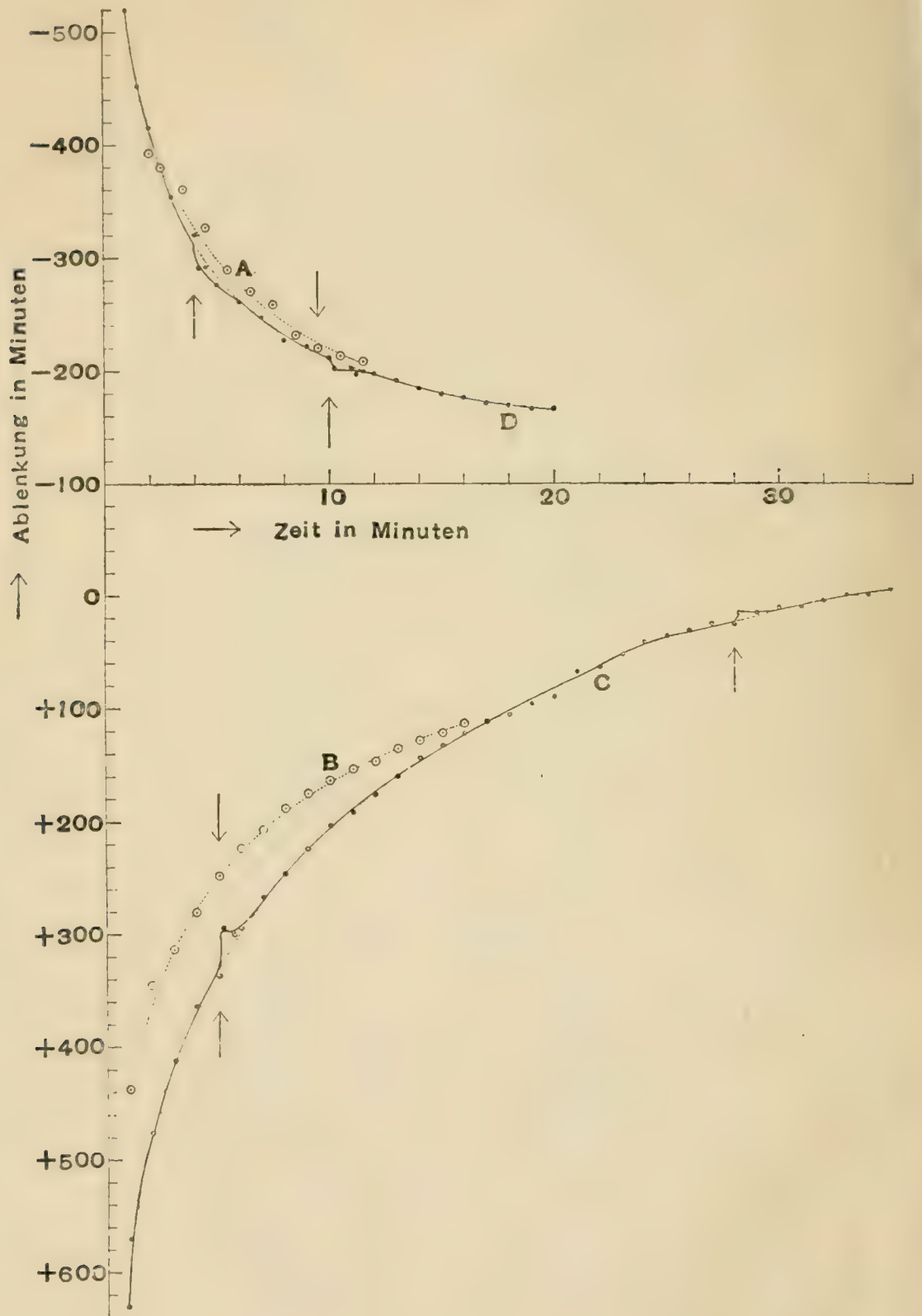
Tabelle II.

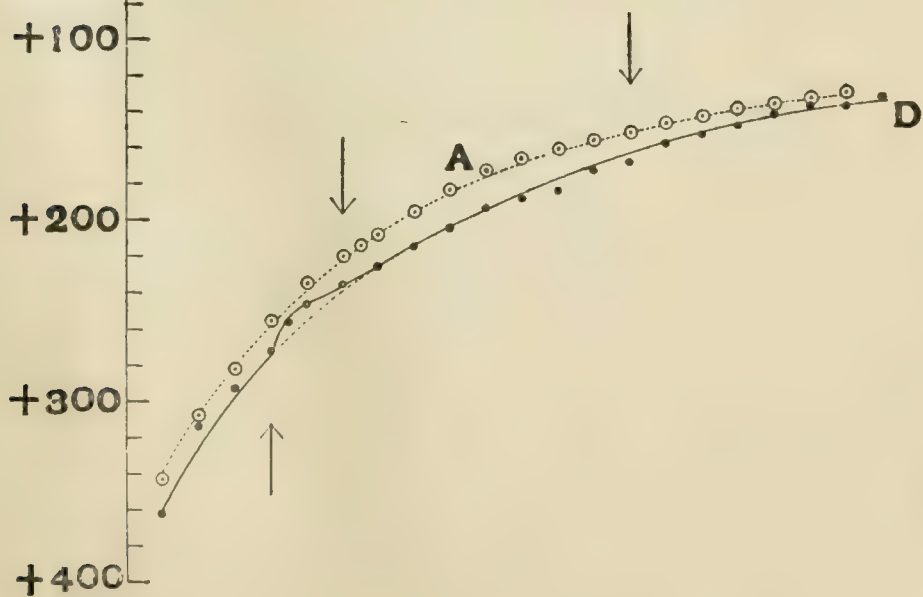
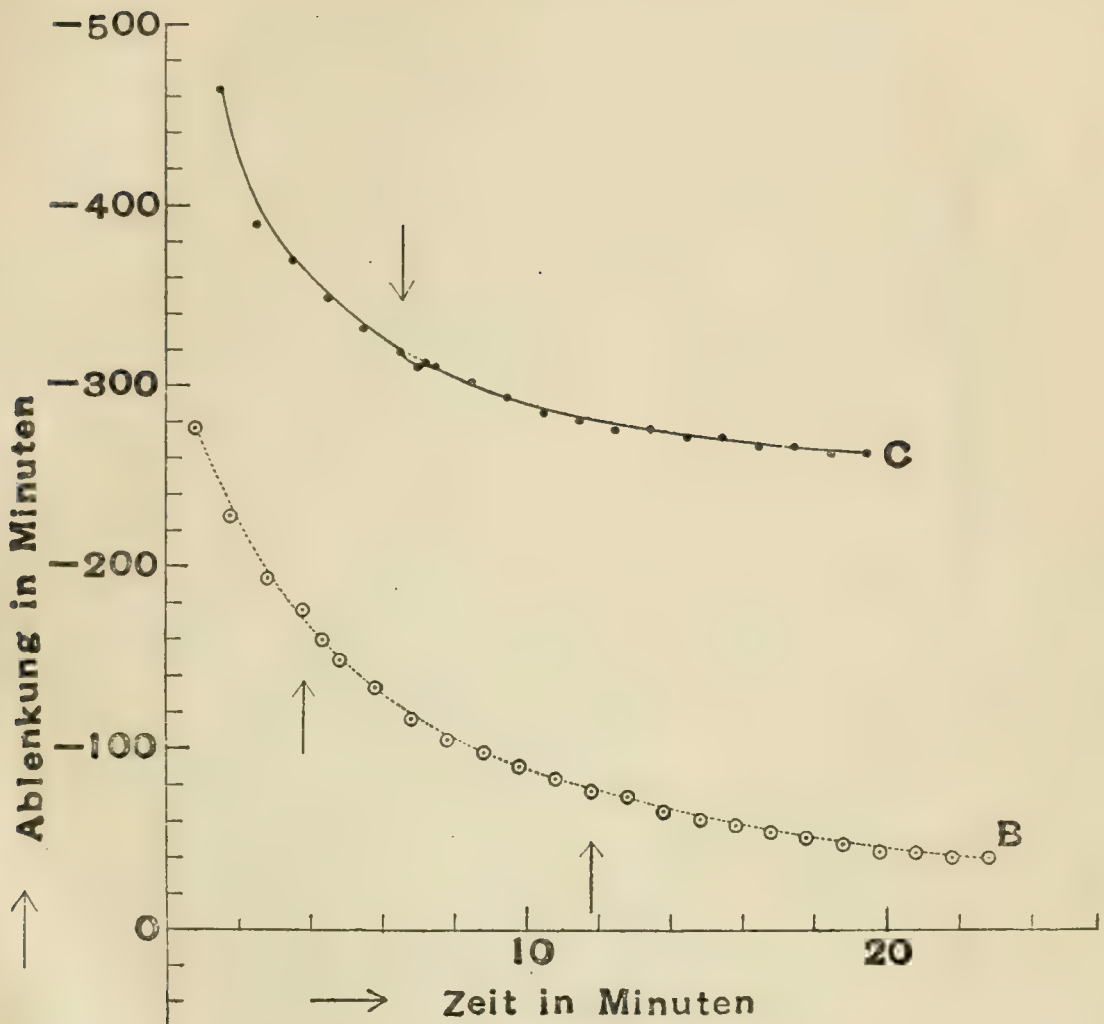
A		3,0		282	7,0		208
t	$\alpha \times 0,710$	4,0		256	8,0		195
1,0	343	5,0		235	9,0		183
2,0	308	6,0	Reiz	220	10,0		173
		6,5		214	11,0		166

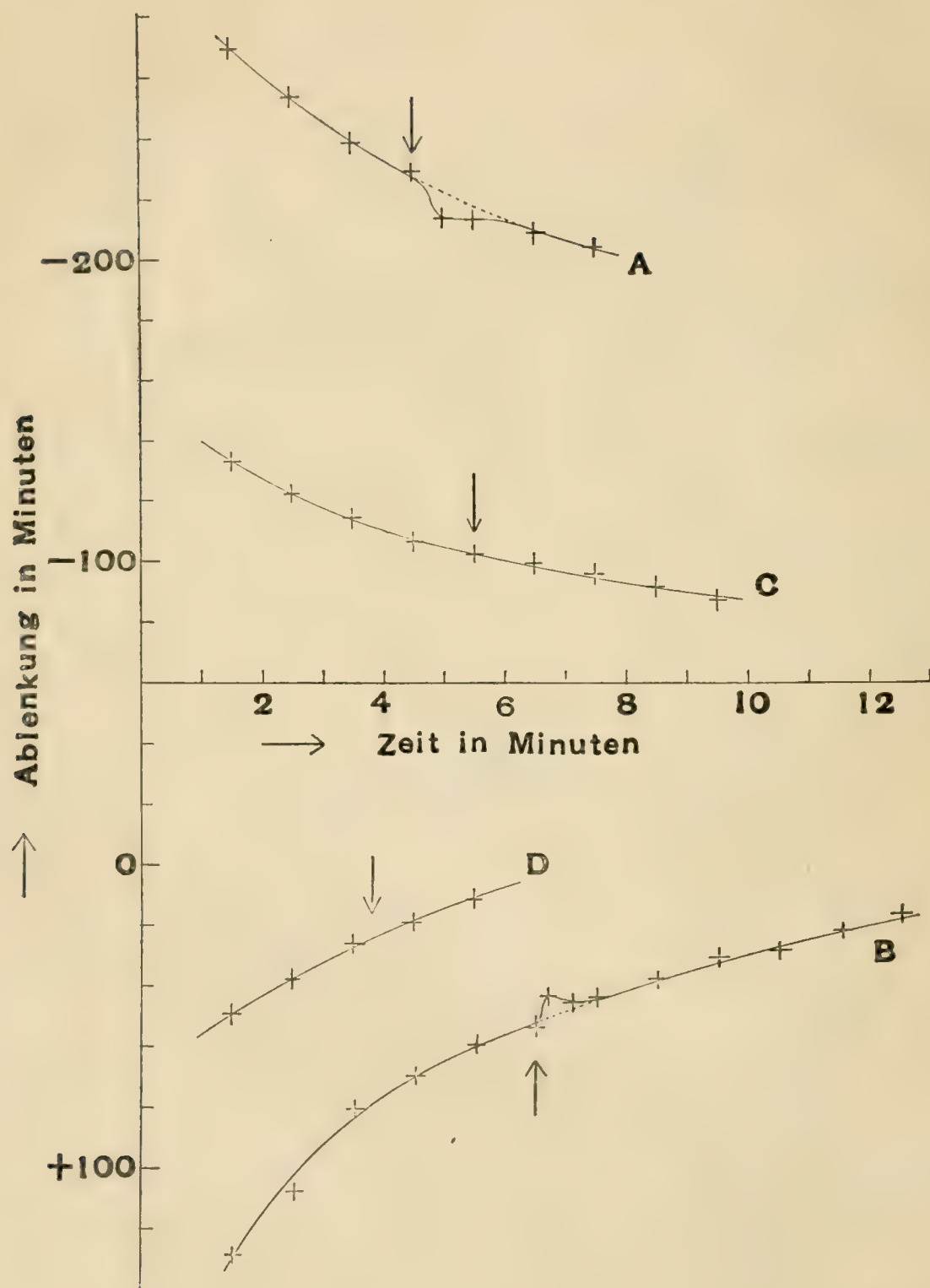
t	$\alpha \times 0,710$	15,8	57	17,5	266
12,0	161	16,8	53	18,5	262
13,0	156	17,8	50	19,5	262
14,0 . Reiz	151	18,8	46		
15,0	146	19,8	42	D	
16,0	142	20,8	42	t	α
17,0	138	21,8	39	1,0	362
18,0	135	22,8	39	2,0	314
19,0	132			3,0	293
20,0	129	C		4,0 . Reiz	272
B		t	α	4,5	256
t	$\alpha \times 0,710$	1,5	464	5,0	246
0,8	226	2,5	389	6,0	225
1,8	227	3,5	369	7,0	225
2,8	193	4,5	348	8,0	214
3,8 . Reiz	171	5,5	331	9,0	204
4,3	159	6,5 . Reiz	318	10,5	193
4,8	148	7,0	310	11,0	188
5,8	133	7,2	312	12,0	183
6,8	115	7,5	310	13,0	172
7,8	104	8,5	301	14,0	167
8,8	97	9,5	293	15,0	157
9,8	89	10,5	284	16,0	152
10,8	82	11,5	280	17,0	147
11,8 . Reiz	75	12,5	275	18,0	141
12,8	73	13,5	275	19,0	136
13,8	64	14,5	271	20,0	136
14,8	60	15,5	271	21,0	131
		16,5	266		

Tabelle III.

A				B		C		D	
t	α			t	$\alpha \times 0,710$	t	$\alpha \times 0,710$	t	$\alpha \times 0,710$
1,5	269	4,5	69	1,5	128	1,5	133	1,5	49
2,5	254	5,5	59	2,5	107	2,5	122	2,5	38
3,5	239	6,5	53	3,5	80	3,5		3,5	26
4,5	229	7,2	43			3,8	Reiz	3,8	19
5,0	213	7,5	43			4,5		4,5	11
5,5	213	8,5	37			5,5			
6,5	208	9,5	32						
7,5	203	10,5	27						
		11,5	21						
		12,5	16						







Ionenwirkung.*

I. Untersuchungen über die Wirkung der Magnesium- ions auf den Skelettmuskel des Frosches.

Von

Keiichi Sunada.

(Aus dem physiologischen Institut der Kaiserlichen Universität zu Tokyo).

(Eingegangen am 20 Dez. 1923).

I. Einleitung.

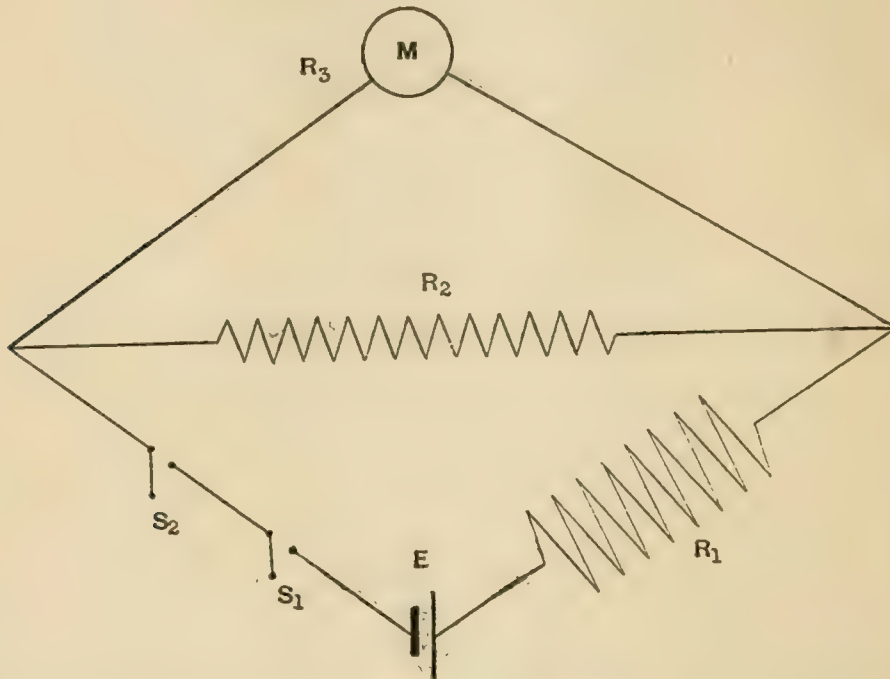
Die herabsetzende Wirkung die Magnesimions auf die Erregbarkeit des Froschmuskels wurde schon von mehreren Forschern untersucht (Meltzer, Auer, Wiechmann u. a.). Es fehlt aber meines Wissens noch an genauen Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen der Konzentration und der Wirkung des Ions. Wie man leicht begreifen kann, sind Methodik und die Versuchsbedingungen bei solchen Untersuchungen von grosser Bedeutung für die Resultate. Vom Standpunkt der modernen Reizphysiologie aus betrachtet, sind die Induktionsschläge, die bei den meisten bisherigen Untersuchungen zur Anwendung kamen, als Reiz nicht geeignet, weil es schwer ist, die Reizwirkungen der Induktionsschläge eindeutig abzustufen. In der vorliegenden Arbeit wurde dieser Punkt besonders berücksichtigt und möglichst konstanten Bedingungen wurden angestrebt.

* Die Arbeit wurde unter der Leitung des Herrn Prof. K. Hashida ausgeführt.

II. Methodik.

Als Reiz wurde hier durchweg ein konstanter Strom von konstanter Dauer angewendet. Der Stromkreis ist in der folgenden Figur schematisch dargestellt.

Fig. 1.



Wie man leicht bemerken wird, kann man die Stromstärke des Muskelkreises durch die Änderung des Nebenschlusswiderstandes R_2 beliebig abstufen, und sie kann nach der folgenden Formel

$$i = \frac{1}{R_1 \left(\frac{R_2 + R_3}{R_2 R_3} \right) + 1} \frac{E}{R_3}$$

berechnet werden, wo R_3 dem Widerstand dem Elektroden sammt dem Muskels (M), R_1 den des Hauptkreises bedeutet. Bei unseren Versuchen war $R_2 = 2000 \Omega$; R_3 wurde nach Kohlrausch (Frequenz 500) gemessen und betrug $2000 - 2500 \Omega$.*

* Dieser Wert ist nicht streng exakt, da der Muskel sehr stark polarisierbar ist und eine e.m.K. bei Messung erzeugt. Da aber der Muskel bei unseren Versuchen mit der Elektroden verglichen sehr klein war, kann der obige Wert als der wirkliche betrachtet werden.

Um die konstante Dauer des Stromdurchflusses zu erhalten, wurde ein Stromunterbrecher (S_1) von besonderer Konstruktion nach Prof. Hashida im Hauptkreis eingeschaltet. Die wesentlichen Teile des Apparates sind die folgenden (Fig. 2).

$BB'B'B$ ist ein doppelwandiges Glasgefäß, dessen Innere unten offen ist. Im Inneren desselben wird ein anderer innen geschliffener Glaszylinder (A) hineingesteckt, und oben und unten mit Kork festgehalten. A' , ein unten geöffneter Glaszylinder, dessen Außenfläche auch geschliffen, passt mit A vollständig und kann innerhalb

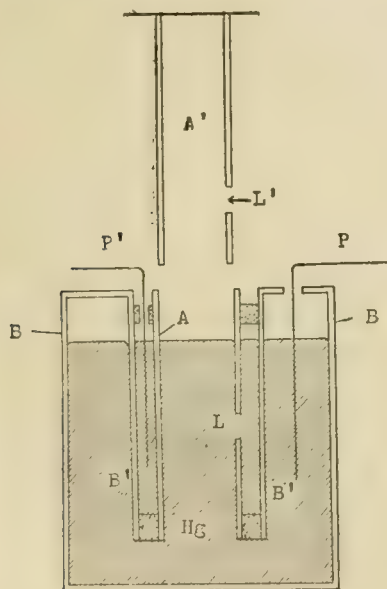


Fig. 2

$BB'B'B$	Glasgefäß
A und A'	Glaszylinder
L, L'	Löcher
p, P'	Platindrähte
Hg	Quecksilber

des letzteren glatt bewegt werden. In der Mitte von A und näher dem unteren Ende von A' wurde je ein gleichgroßes Loch (L und L') von Durchmesser von 2.8 mm. ausgespart. Das Gefäß $B B'B'B$ wird mit Quecksilber gefüllt, und vermittelt der Platindrähte P und P' im Hauptkreis eingeschaltet. Wenn A' durch A von oben nach unten verschoben wird, so wird zuerst L verdeckt und die Verbindung zwischen P und P' ist dadurch unterbrochen, dann kommen aber L und L' zur Deckung, um damit die Verbindung zwischen P und P' zu gestatten und beim weiteren Verschieben wird sie wieder aufgehoben. Beim Gebrauch des Apparates wird A' elektromagnetisch nach oben gezogen und durch sein eigenes Gewicht freifallen gelassen, indem man den Kreis des Elektromametes öffnet.

Die Zeitdauer der Begegnung der beiden Löcher, d.h. die Dauer des Stromdurchflusses betrug, mit Saitengalvanometer gemessen, 0.0255". Beim Versuche wird zuerst der Schlüssel S_2 geöffnet, A' herausgezogen, dann wird dies wieder geschlossen und A' wird zuletzt fallen gelassen.

Als Elektroden wurden die von Jinnaka und Azuma modifizierten unpolarisierbaren Flüssigkeitselektroden nach Mines gebraucht. (Fig. 3). Über die Konstruktion und Handhabung derselben wird es auf das Original verwiesen.

Untersuchte Muskeln waren durchaus *M. cutaneus dorsi* von *Rana nigromaculata*, der mit Hilfe der Westings Lupe sorgfältig auspräpa-

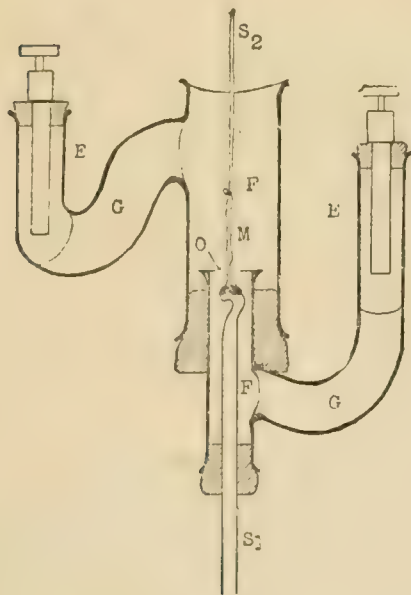


Fig. 3.

- E Zn-ZnSO₄-Elektrode
- F Tauchflüssigkeit
- G 10% Ringer-Gelatine
- M Muskel
- O Zeluloid-membran mit Öffnung von
2 mm Durchmesser.
- S₁, S₂ Glasstäbchen.

riert wurde. Das Hautende des Präparates wurde am Glasstäbchen S_1 fixiert und das Beckenende wurde durch Glasstäbchen S_2 mit einem leichten Glashebel unter Vermeidung eines elastischen Zwischenstücks direkt verbunden, und die Muskelzuckung wurde beinahe 20 mal vergrößert beobachtet.

Tauchflüssigkeit war Ringersche Lösung (NaCl 0.65%, KCl und CaCl₂ 0.02%, KCl und CaCl₂ 0.02%) und analoge Lösung mit Zusatz von kleiner Menge MgCl₂. Die Änderung des osmotischen Druckes durch Zusetzen von MgCl₂ wurde durch Herabsetzen von

äquimolekularer Menge von NaCl kompensiert. Es wurde der Schwellenwert von R_2 bestimmt, nachdem das Muskelpräparat in der Versuchsflüssigkeit 3–4 Stunden lang bis zum Eintritt des Gleichgewichtszustandes der Salzwirkung eingetaucht wurde. Darauf wurde die Lösung gewechselt, und die Bestimmung des Schwellenwertes wieder auf derselben Weise ausgeführt.

III. Versuchsergebnisse.

Einige Beispiele der Versuchsergebnisse sind in der Tabelle I wiedergegeben.

Wenn man den Unterschied der Schwellenwerte zwischen normaler und $MgCl_2$ -Ringer-Lösung prozentuell den ersteren gegenüber ausdrückt, erhält man das Resultat, das in der Tabelle II wiedergegeben und Fig. 3 graphisch dargestellt ist.

Wie man sieht, tritt keine nennenswerte Wirkung des $MgCl_2$ bis auf der Konzentration von 0.2–0.3 Milimol auf, aber kommt eine ausgeprägte Erniedrigung der Reizschwelle bei der Konzentration von 0.4–0.6 Milimol zur Erscheinung, die bei 0.9 Milimol wieder zum normalen Wert zurückkehrt. Bei weiterer Zunahme der Konzentration von $MgCl_2$ bemerkt man dagegen eine starke Steigerung der Schwellenwertes.

IV. Diskussion.

Da der Muskel an seinem distalen Ende mit dem Schwellenreiz gereizt wird, so ist es sicher, dass es sich dabei um die direkte Reizung der Muskelfasern handelt. Die Zeitdauer des Reizstromes ist eine konstante wie oben erwähnt und die Grösse derselben fällt in das Gebiet der eindeutig bestimmbaren Intensität-Dauer-Verhältnis im Sinne von Jinnaka und Azuma ein; infolgedessen kann man sie als geeignet betrachten.*

Was nun den Begriff der Erregbarkeit anbetrifft, so darf man diese ohne weiteres durch die Reizintensität für die minimale Erregung

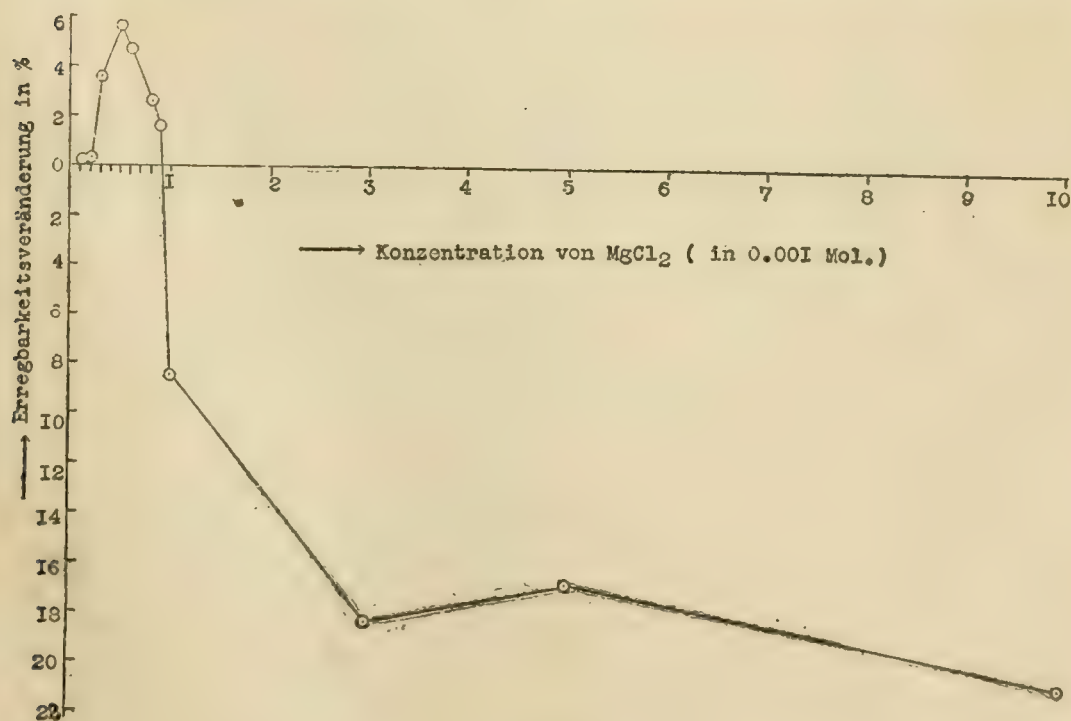
* Da die Reizwirkung der konstanten Stromes eine Funktion der Dauer und der Stärke ist, soll ein konstanter Strom, der zur Schwellenwertbestimmung angewendet wird, eine solche Dauer haben, die im Gebiete liegt, wo der Funktionswert sich in bezug auf die beiden Variablen gleichmässig verändert.

TABLE I.

Versuchs- nummer	Tauch- dauer	Tauchflüssigkeit	R ₂	i × 10 ⁷	MgCl ₂ in 1.10 ⁻³ Mol.	Veränderung von i. in %
I. B. 16°C 23/XII, 1922	3	Normal-Ringer	1240	4688	0.2	0%
	3	MgCl ₂ -Ringer	1240	4688		
II. C 15.5°C 26/I, 1923	3	Normal-Ringer	670	3343	0.3	0.1%
	3.5	MgCl ₂ -Ringer	640	3243		
III. C 17°C 3/II, 1923	2.5	Normal-Ringer	2870	6408	0.4	4.4%
	3	MgCl ₂ -Ringer	2460	6123		
	1.5	Normal-Ringer	2870	6408		
IV. D. 14°C 13/XI, 1922	3.5	MgCl ₂ -Ringer	1200	4615	0.5	5.0%
	3	Normal-Ringer	1340	4859		
	1/4	" "	1340	4859		
IV. J 17.5°C : 0/III, 1923	4	Normal-Ringer	1640	5298	0.5	
	2/3	" "	1540	5298		
	2 1/3	MgCl ₂ -Ringer	1250	4705		
	5/6	" "	1340	4859		
	1/6	" "	1320	4826		
	1/4	" "	1290	4775		
	1/4	" "	1250	4705		
	1/4	" "	1250	4705		
	1/4	" "	1250	4705		
	1/2	" "	1250	4705		
V. E. 15°C 22/I, 1923	3	Normal-Ringer	1260	4723	0.6	14.0%
	2.5	MgCl ₂ -Ringer	920	4026		
	2.5	Normal-Ringer	1240	4684		
VI. B. 15°C 23/I, 1923	3 1/6	Normal-Ringer	840	3820	0.8	5.6%
	3	MgCl ₂ -Ringer	760	3610		
VII. C. 17°C 31/I, 1923	3	Normal-Ringer	900	3977	0.9	0.5%
	8 3/8	MgCl ₂ -Ringer	890	3955		
VII. E. 18°C 2/II, 1923	2.5	Normal-Ringer	1870	5575	0.9	0.2%
	2.5	MgCl ₂ -Ringer	1860	5565		
VIII. F. 19°C 1/XI, 1922	3	Normal-Ringer	1230	4670	1.0	-4.7%
	2 3/4	MgCl ₂ -Ringer	1360	4892		
VIII. I. 20°C 5/XII, 1922	3	Normal-Ringer	1000	4210	1.0	-3.3%
	2 1/4	MgCl ₂ -Ringer	940	4073		
IX. G. 20°C 16/X, 1922	4	MgCl ₂ -Ringer	4700	7189	3.0	-13.7%
	3 1/2	Normal-Ringer	2760	6337		
X. E. 13.5°C 1/III, 1922	3	Normal-Ringer	3100	6670	5.0	-17.6%
	4 1/2	MgCl ₂ -Ringer	8400	7850		
XI. A. 14°C 10/I, 1922	4 1/2	Normal-Ringer	880	3929	10.0	-28.9%
	4	MgCl ₂ -Ringer	1420	4986		
	3	Normal-Ringer	980	4165		

TABELLE II.

MgCl ₂ in Ringer	Veränderung des Schwellenwertes	Bemerkung
0.0002 Mol.	+0.21%	Durchschnitt von 5 Versuch
0.0003 „	+0.28%	„ „ 4 „
0.0004 „	+3.60%	„ „ 4 „
0.0005 „	+5.70%	„ „ 10 „
0.0006 „	+4.70%	„ „ 7 „
0.0008 „	+2.60%	„ „ 5 „
0.0009 „	+1.60%	„ „ 6 „
0.0010 „	-8.50%	„ „ 11 „
0.0030 „	-18.3%	„ „ 7 „
0.0050 „	-16.6%	„ „ 8 „
0.0100 „	-20.3%	„ „ 9 „



ausdrücken, da das Vorkommen der sog. scheinbaren Erregbarkeitserhöhung auch behauptet wird (v. Fröhlich, Ishikawa und seine Schüler). Nach meiner Meinung ist aber die Frage noch nicht geklärt, und man darf den Parallelismus der Erregbarkeit mit der Reizintensität für die schwelligen Erregung annehmen und in diesem Sinne kann man nach unserer Untersuchung den Schluss ziehen, dass $MgCl_2$ in der verdünnten Konzentration eine erregbarkeitssteigernde Wirkung und eine herabsetzende bei der konzentrierten Lösungen ausübt. Die erstere Wirkung kann nicht auf der Zunahme der Leitfähigkeit der Ringer'schen Lösung durch das Zusetzen des $MgCl_2$ zugeschrieben werden, da die Zunahme der Leitfähigkeit sogar im entgegengesetzten Sinne wirken würde, indem die Stromverzweigung im Muskel dadurch vermindert würde.

V. Zusammenfassung.

Es wurde gezeigt, dass das Magnesiumchlorid in verdünnter Konzentration eine erregbarkeitssteigernde und in starker Konzentration eine erregbarkeitsherabsetzende Wirkung auf den Skelletmuskel ausübt, wenn man den Parallelismus zwischen Erregbarkeit und Reizschwelle annimmt.

Literatur.

- Fröhlich, A. W. (1909): Scheinbare Erregbarkeitsteigerung. *Zs. f. allg. Physiol.* **9**, 1.
 Ishikawa, Hide.; mehrere Arbeiten von seinen Schülern aus dem physiologischen Institut der kaiserlichen Universität zu Kyoto. (veröffentlicht meistens in *Kyoto Medical Journal*—japanisch:—Eine Zusammenfassung in europäischer Sprache wird bald erscheinen).
- Jinnaka, S. and Azuma, R. (1922): Electric current as a stimulus, with respect to its duration and strength. *Proceedings of The Royal Society London.* **94**, B. 49.
- Meltzer, S. J. and Auer, J. (1905 a): Physiological and pharmacological studies of magnesium salts. I. General anaesthesia by subcutaneous injections. *Americ. journ. of physiol.* **11**, 366.
- „ „ (1905 b): Physiological and pharmacological studies of magnesium salts. II. The toxicity of intravenous injections; in particular the effect upon the centres of the medulla oblongata. *Americ. journ. of physiol.* **15**, 387.
- „ „ (1906): „ III. The narcotizing effect of magnesium salt upon nerve fibres. *Americ. journ. of physiol.* **16**, 233.
- „ „ (1907): „ IV. The relations of the salts to the peristalsis of the gastrointestinal canal. *Americ. Journ. of physiol.* **17**, 313.
- Wiechmann, E. (1920): Zur Theorie der Magnesiummarkose, *Pflügers Archiv.* **182**, 74.

einzelnen zu mischenden Farben. 6. Das Resultat der Mischung bei der für die beiden Augen gleichphasischen Farbe-Schwarz-Abwechselung ist gleich demjenigen bei der alternierenden, d. h. im letzteren Falle Farbe und Schwarz so abgewechselt werden, dass dem einen Auge die Farbe, während dem anderen aber Schwarz dargeboten wird.

**Proceedings
of the general meeting of the
Physiological society,**

(Autoreferences)

(April 6, 1923.)

Fujii, I. (藤井猪十郎) and Takai, K. (高井高民)

Tôhoku Université impériale à Sendai.

L'hyperglycémie et la glycosurie étherique du chien.

Les auteurs aussi ont démontré la production de l'hyperglycémie et de la glycosurie, chez le chien, par narcose étherée. Le degré de l'hyperglycémie et de la glycosurie est moindre lorsque la température est maintenue artificiellement à la normale. D'ailleurs ils ont observé une diminution de la teneur du capsule surrénale en adrénaline par l'effet de l'éthérisation.

Kodama, S. (小玉作治) Tôhoku Université impériale à Sendai.

*Sur la relation entre la sécrétion surrénale et la teneur du
capsule en adrénaline.*

Dans une étude sur l'influence de la narcose étherée sur la sécrétion de l'adrénaline, la teneur en adrénaline a été déterminée et comparée dans deux cas, 1) la sécrétion dans le sang a été augmentée, 2) la sécrétion a été diminuée. Dans les deux cas, il n'y a pas eu une différence remarquable, bien qu'une quantité un peu plus grande d'adrénaline ait été trouvée dans le premier cas.

Kodama, S. (小玉作治) Tôhoku Université impériale à Sendai.

Effet de chloroforme et de uréthane sur la sécrétion surrénale.

La narcose chloroformée abaisse la sécrétion surrénale en la "cava poche" de Stewart et Rogoff. Après cessation de la chloroformisation la sécrétion montre une tendance à augmenter.

L'urèthan, injecté dans une veine, fait augmenter la sécrétion momentanément, mais l'abaisse ensuite.

Ishikawa, Y. (石川雄三郎) *Zikeikwai Medical College, Tokyo.*
Studies on the Staircase Phenomena.

Comparative studies of the heart of the eel (*Anguilla japonica*) tortoise (*Clemmys japonica*), toad (*Bufo Formosus* Boulenger) and frog (*Rana nigromaculata*) concerning to the occurrence of the staircase phenomén. (Published in the Sei-i-kwai medical Journal **43**, 91, 1922).

Kato, S. (加藤了) *Manchuria Medical College, Mukden.*
On the Influence of the Brain Compression
on the Arterial Pressure.

Changes in the arterial pressure brought about by on increase of intracranial pressure may be ascribed either to a cerebral anaemia, or to a venous stasis elicited as a result of it, or to a mechanical compression of the medullar tissue. In order to examine the effect of these three factors on the arterial pressure, the author carried out the following experiment: 1) A venous stasis of the brain was induced by introducing salt solution under pressure into the torcular Herophili, the pressures in the torcular Herophili, in the cisterna magna and in the femoral artery being recorded simultaneously. In the majority of the experiments, the arterial pressure fell during introduction of fluid, while the other two pressures rose. In no case an increase in the arterial pressure was found. 2) A trephine opening made on the parietal part of the skull. Through a metal cannula introduced into this opening, salt solution was allowed to flow under pressure into the subarachnoid space. The recorded pressures were the same as above. A remarkable increase in the arterial pressure was provoked when the pressure of the fluid being introduced reached a height of

90 to 100 mms. Hg. (in 6 out of 7 experiments). The pressure in the cisterna magna rose correspondingly, and the venous pressure fell. As long as the pressure of the fluid being introduced remained under 40 mms. Hg. no change was found in the arterial pressure. The height of the pressure of introduction which may provoke an increase in the arterial pressure corresponds with that of the arterial pressure, and therefore this change seems to be due to a cerebral anaemia caused by occlusion of the head arteries. 3) The results obtained by introducing fluid into the cisterna magna were somewhat different. The arterial pressure rose remarkably when the pressure in this space was raised to 15 to 30 mms. Hg. On the contrary, it decreased if this pressure reached a height of 90 to 140 mms. Hg. (in 5 out of 7 experiments). The degree of decrease was at variance. If a high pressure was kept for a long time, the arterial pressure fell gradually to zero, and the animal died without any excitation phenomena. Changes in the respiratory movements recorded simultaneously also indicated a paralysis of the medulla. In the author's opinion, the increase of the arterial pressure induced by a moderate pressure is attributable to a simple anaemia of the medulla, and its fall at a high pressure to a mechanical compression of the medullar tissue.

According to the results described above, the changes in the arterial pressure elicited as a result of a brain compression may be attributable either to an occlusion of the arteries, or to a mechanical compression of the medullar tissue, the effects of these two factors being quite opposite. Therefore, the influence of a brain compression on the blood pressure may greatly differ according to its degrees and to its situation in the brain.

Hou. C., L., (侯宗濂) *Manchuria Medical College, Mukden*
A method of measuring the rate of blood flow
through the brain of dog.

Attempts were made on dogs to lead as much blood as possible of the cerebral veins to one cut end of the vessel by occluding the chief draining veins from the skull, and to measure the amount of outflow from this opening in given times. On dogs, the internal

maxillar vein and the occipital sinus are the most important channels which communicate between the interior and exterior of the skull. Compared with these two, the other communications, e. i. the nasal vein, the superior and inferior ophthalmic veins, the pterygoid venous plexus, the internal jugular vein, and the emissary veins are very small. In this experiment, they were either all left intact, or only the internal jugular vein and the inferior and superior ophthalmic veins were ligatured. The internal maxillar vein was ligatured just after leaving the skull. Occipital sinus is, on dogs, transmitted through a canal which commences around the margin of the foramen magnum and tunnels through the inner part of the condylic portion of the occipital bone. This canal was opened near its mid-point by piercing with a gimlet on the surface of the bone inside the condyles. Through this hole a piece of cotton wool soaked with hot paraffin was crammed, and the passage of the canal was completely obstructed. A large hole was made on the torcular Herophili from which the blood of all the cerebral veins was allowed to flow out freely into a vessel. The amount of outflow was usually measured every 10 seconds. This amount is not only the blood circulating through the brain, but also the blood coming from other parts, especially from the meninges. In order to lessen such intermixing of blood so much as possible, the middle meningeal artery was ligatured beforehand.

The procedure of operation is as follows: First put threads around the middle meningeal arteries and the internal maxillar veins, ligature the internal jugular veins and the ophthalmic veins if necessary, plug the canal transmitting the occipital sinus, then open the torcular Herophili, and quickly tie all the vessels with threads laid on beforehand.

According to the results of 13 experiments, the amount of outflow was on an average 23 ccs. in 10 seconds per 10 grams of brain when the blood pressure was normal. This amount regularly fell in accordance with the decrease of the blood pressure.

Satake, Y. (佐武安太郎) et **Fujii, I.** (藤井猪十郎)

Tôhoku University Imperiale à Sendai.

L'absorption de la glycose par la veine porte.

Expériences sur les chiens, dont les racines postérieures de Th⁴. à L² de la moelle épinière ont été sectionnées, sans anesthésie.

2.5 g de glycose par kgr du poids du chien ont été introduites par la fistule de l'estomac. Le sucre dans le sang de la veine porte et celui de la veine auriculaire sont parvenu au maximum dans une demi heure ou deux heures après l'introduction et sont revenus à la normale après trois ou quatre heures. Le sucre de la veine porte a augmenté beaucoup plus que celui de la veine auriculaire, particulièrement dans la demi-heure, après l'introduction.

Okubo, K. (大久保九平) *Tôhoku kaiserliche*

Universität zu Sendai.

Scrumptecase von Menschen und verschiedenen Tieren.

Fujii, M. (藤井美知雄) *Manchuria Medical*

College, Mukuden.

"On the effect of adrenaline upon the vasodilator-action of histamine."

Introduction. Histamine, as is known, causes a considerable fall of systemic arterial pressure by an injection of its small dose into the vein of a carnivora. This was first studied and described by Ackermann and Kutcher, followed by many other investigators. As regard to the cause of this fall of pressure different opinions were expressed, which seem to us, too much varied to be brought to a conclusive agreement.

All my experiments have been made upon rabbits, except where otherwise stated.

Results of experiments. 1. Perfusion of surviving organs.

For experiments on surviving organs the hind legs and the intestinal loops were used. And the rate of out-flow from the cannula in the vein leading from the perfused organ having been

measured the following results were obtained: a) When the perfusion fluid consists of the Ringer's solution alone, histamine causes a marked vasoconstriction. b) When the perfusion fluid contains a small dose of adrenaline and red blood-corpuscles, histamine causes an accelerated outflow: vasodilatation regularly.

2. Experiments on the arterial blood-pressure. a) By Dale and Laidlaw, histamine raises the blood-pressure in rabbits and guinea-pigs, but lowers it in dogs, cats, monkeys and fowls. But in my experiments, I observed that histamine induces a fall of arterial blood-pressure in cats and also in rabbits, if an anaesthetising is only a little or not at all. On the other hand, even in the cat like in the rabbit a constrictor action could be detected in the deep anaesthetising.

It seemed to me, therefore, that there is no particular difference between carnivora and rodents.

b) After inserting a cannula in the carotid artery the abdomen was opened by a median incision, and while the viscera were protected by warm towels, the ends of strong ligatures were inserted through the body wall in such a manner that by subsequent traction the circulation of each adrenal could be cut off. The abdomen was then closed. After blood-pressure had been maintained for some minutes at a constant level, histamine was injected into the ear-vein. The blood-pressure then increased.

c) Giving to this rabbit of which adrenal glands were tied off, adrenaline (1:100000) at the constant speed (1-2 cc per minute) slowly into the vein histamine was injected into the other vein. Then a marked fall of blood pressure were to be seen as in the normal condition.

Summary and Conclusions. The fall of blood pressure produced by histamine in the cat is seen also in the rabbit by which was not anaesthetised or a little, and it may be caused to the peripheral vasodilatation. And by this time, the presence of adrenaline in the circulating blood seems to me very significant. Because, lacking adrenaline in the circulating blood, histamine cannot produce a fall of blood pressure, but cause a marked raise of it.

Shoji. R. (正路倫之助) *Kyoto Imperial University.*

A New Type of Potentiometer designed for the Measurement of Hydrogen Ion Concentration.

The measuring part of the instrument is a Feussner type dial resistance of 150 ohms in total, composed of 10.00, 1.00 and 0.10 ohm coils. The regulating resistance is of 80 ohms which is adjustable for 0.1 ohm difference accurately. The dial type is preferred for such a potentiometer of rather low resistance to prevent any accidental damage on the measuring part. The range of reading is 0.001 to 1.5 volts.

Katsu, Y. (勝義孝) *Kyoto Imperial University.*

Influence of Temperature on the Electrode Potential of the Decinormal Calomel Electrode.

The electrometric determination of P_H is made from the formula,

$$P_H = \frac{\pi - \pi_0}{0.0001983T}$$

where π is the observed E.M.F. against the decinormal calomel electrode and π_0 is the constant for the calomel electrode at a given temperature T . The functional relation of π_0 to the temperature is discovered, the decinormal butyric acid being used as the electrode fluid of the hydrogen electrode. The experimental formula, set the experimental results, is

$$(\pi_0)_t = (\pi_0)_{18} - 0.000002 (t^2 + 9t - 489)$$

where $(\pi_0)_t$ and $(\pi_0)_{18}$ are π_0 at the temperature of $t^\circ \text{C}$ and 18°C respectively.

Sunada, K. (砂田恵一) *Kaiserliche Universität zu Tokyo.*

Ionenwirkung. I. Untersuchungen über die Wirkung des Magnesiumions auf den Skelettmuskel des Frosches.

Siehe diese Zeitschrift Seite 155.

Suzue, M. (鈴江茂平) *Kyoto Imperial University,*
On the Permeability of the Surface Membrane
of Red Blood Corpuscles.

The change of permeability of the cell membrane of red blood corpuscles of horse and man on haemolytic process is studied by means of measuring the conductivity of sedimentation of the corpuscles. Saponin increases the permeability when it is used in such a minute amount as to cause no perceptible laking. Mineral acids do not change the permeability unless the sufficient amount for laking is used, and it decreases the permeability instantly when the haemolysis takes place.

Hōzawa, S. (朴澤進) *Hokkaido Kaiserliche*
Universität zu Sapporo.

Über den elektrischen Leitungswiderstand und die
Polarisation der Froschhaut.

Einleitung. Es scheint mir Gildemeisier der erste gewesen zu sein, der darauf Aufmerksamkeit gelenkt hat, dass das lebende tierische Gewebe bei der Messung seines Leitungswiderstandes mit Wechselstrom nach der Wheatstoneschen Methode das Tonminimum betrübt, was ja wohl auf die Phasenverschiebung des Wechselstromes gegenüber der angelegten Wechselspannung zurückzuführen sei, und dass das schlechte Tonminimum mit der Selbstinduktion von passender Grösse aufgehoben werden kann.

Auf Grund dieser Tatsachen hat Gildemeister angenommen, dass das tierische Gewebe entweder eine statische Kapazität und zwar mit schlechter Isolation oder eine Polarisation haben müsse. Um diese Alternative zu entscheiden, hat er als physikalisches Kriterium für die erstere eine theoretisch ableitbare Beziehung $\Delta W = KL$ angeführt, während für die letztere eine schon lange von Physikern (Wien, Orlich, Neumann, Krüger) bekannte empirische Formel $\Delta W = k'nL$, wobei ΔW den Überschuss des wirksamen Widerstandes bei endlicher Frequenz über den wahren Widerstand (sog. Hochfrequenzwiderstand), L die Selbstinduktion für Kompensation, n die Frequenz von Wechsel-

strom, k und k' je eine Konstante bedeutet. Nach seinen Experimenten an der Froschhaut und Menschenhaut was die letztere Beziehung so gut wie wirklich der Fall gewesen, und daraus hat er geschlossen, dass es sich bei Haut um Polarisation, nicht um elektrostatische Kapazität handelt.

Die Polarisierbarkeit der lebenden Gewebe ist nach unserem heutigen Stand der Elektrophysiologie offenbar von grosser Bedeutung für die Fragen von Zellpermeabilität. Somit habe ich Untersuchungen an der Froschhaut vorgenommen und Gildemeisters Experimente in etwas anderer Weise nachgeprüft.

Versuchsarrangierungen und Methode. Die Messung geschah, wie gewöhnlich bei Polarisationszellen, an der Wheatstoneschen Brücke mit fast rein sinusoidalem Wechselstrom, variabler Selbstinduktion und Hörtelephon. Die benutzte Wechselzahl betrug von ca. 600 bis 2700 pro Sek. und wurde nach bekanntem Resonanzprinzip genau bestimmt. Um die „Initialkapazität“ nicht überschreiten, war die Stromstärke soweit möglichst schwach gemacht, als die scharfe Einstellung mit Telephon nicht beeinträchtigt wurde. Die variable Selbstinduktion hatte einen Bereich von 1,76 bis 61,43 Millihenry, Die Elektrode war gut plattinierte Platinplatte mit dünnem Überzug von Gelatin- bzw. Agar-Ringer. Jedesmal wurden zwei Hautstücke genommen und an den beiden Enden eines Glasrohres so angespannt, dass die Aussen-seite von Haut gegeneinander nach dem Lumen vom Rohr zugekehrt war. Die Elektrode wurde an die Innenseite der Haut luftdicht angelegt und die Kochsalzlösung von bestimmter Konzentration wurde während des Versuches durch das Rohr sanft durchgeflossen.

Versuchsergebnisse. Die Ergebnisse sind aus den folgenden Beispielen zu erschen, welche aus den vielen, in sich wohl übereinstimmenden Resultaten ausgewählt sind.

Daraus sieht man, dass W mit nL so gut wie in linearem Zusammenhange steht, was ja ohne weiters auf die Konstanz der Quotient W/nL hindeutet. Also bin ich zu einem eindeutigen positiven Resultate im Sinne von Gildemeisters Auffassung gekommen, und das Widerstandsverhalten ist für die Polarisation quantitativ fürzusprechen.

TABELLE I.

(Versuchsnr. 15. 17. August 1922).

Rückenhaut von *Rana nigromaculata* genommen, 30' lang nach dem Anlegen an die Elektrode mit 5/100 n. NaCl-Lösung gespült und dann untersucht.

Widerstand der Elektrode inkl. der Spülflüssigkeit: 181,7 Ohm.

Um der dünne Überzug von Platinplatte temperaturfest zu halten, wurde 3% Ager-Ringer gebraucht.

Zimmertemperatur 29°C.

Der wahre Widerstand ist berechnet als 32,0 Ohm.

Reihenfolge der Messungen	1	2	3	4	5
Frequenz des Wechselstromes (n) pro Sek.	2661	2126	1432	700	2618
Widerstand per Haut (W) in Ohm.	43,5	45,2	51,5	70,9	44,5
Kompensierende Selbstinduktion (L) in Henry	0,0026	0,0039	0,0086	0,0327	0,0023
nL	6,9	8,3	12,3	22,7	7,4
Widerstandszunahme (ΔW) in Ohm (berechnet)	11,5	13,2	19,5	38,9	12,5
$\Delta W/nL$ (berechnet)	1,60	1,59	1,59	1,70	1,69
Polarisationskapazität in Mikrofarad	1,38	1,59	1,45	1,58	1,32

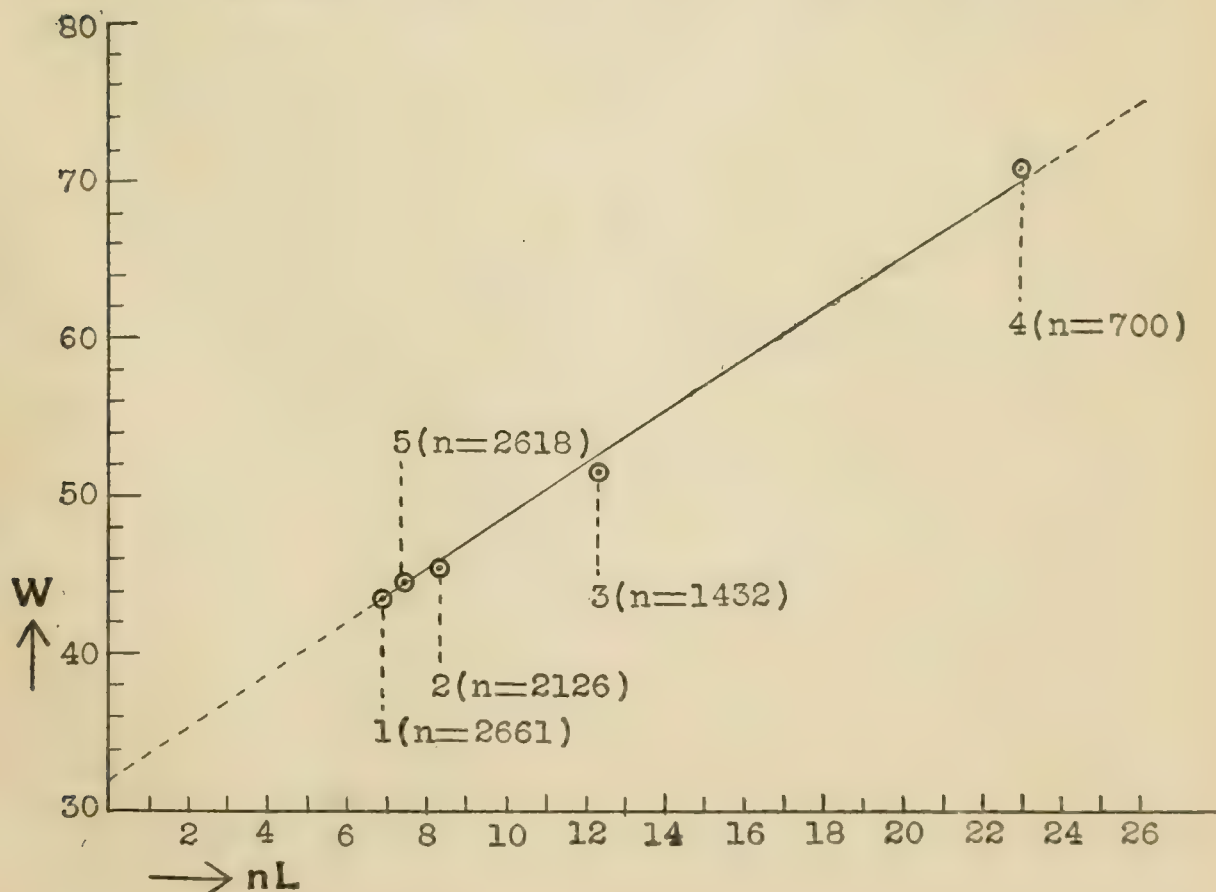


TABELLE II.

(Versuchsnr. 21. 22. Januar 1923.)

Rückenhaut von *Rana nigromaculata* genommen, 2^h 20' lang nach dem Anlegen an die Elektrode mit 0,65% NaCl-Lösung gespült und dann untersucht.

Widerstand der Elektrode inkl. der Spülflüssigkeit: 143,3 Ohm.

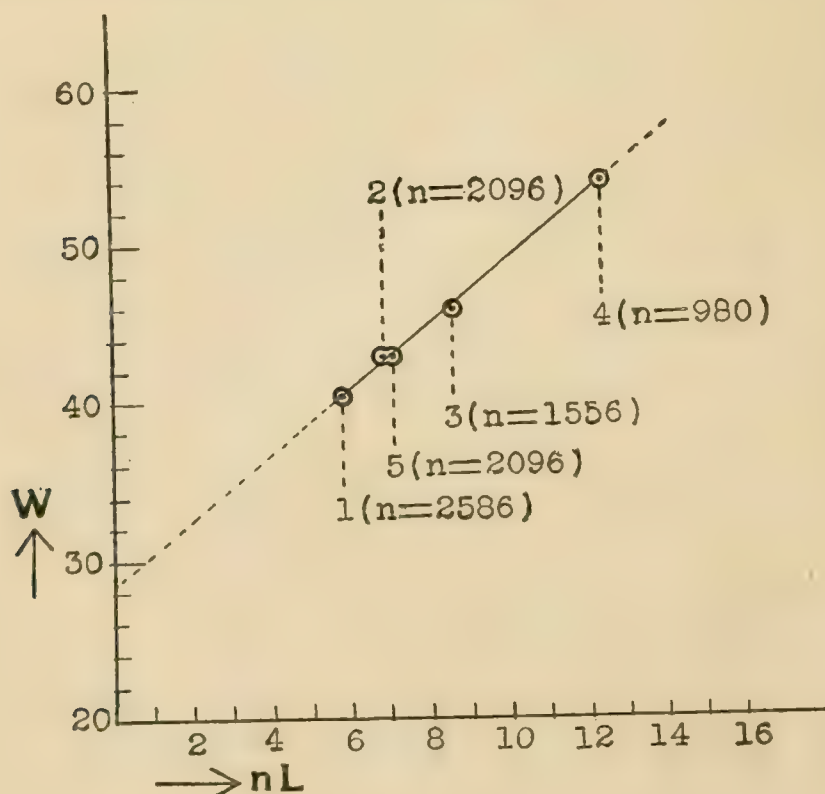
Als der Überzug von Platinplatte wurde 10% Gelatin-Ringer gebraucht.

Versuchsdauer: 1 Stde.

Temperatur des Zimmers: 15°—14,5°C.

Der wahre Widerstand ist berechnet als 29,2 Ohm.

Reihenfolge der Messungen	1	2	3	4	5
Frequenz des Wechselstromes (n) pro Sek.	2586	2096	1556	980	2096
Widerstand der Haut (W) in Ohm	40,3	43,0	45,7	54,0	43,0
Kompensierende Selbstinduktion (L) in Henry	0,0023	0,0033	0,0055	0,0126	0,0034
nL	5,8	6,8	8,6	12,4	7,1
Widerstandszunahme (ΔW) in Ohm (berechnet)	11,1	13,8	16,5	24,8	13,8
$\Delta W/nL$ (berechnet)	1,97	2,03	1,92	2,00	1,94
Polarisationskapazität in Mikrofarad	1,68	1,77	1,90	2,10	1,73



Es sei hier auch zu bemerken, dass die Werte von sog. Polarisationskapazität, nach der Resonanzformel berechnet, ihrer Grössenordnung nach mit denen von Gildemeister wohl übereinstimmen.

Hōzawa, S. (朴澤進) *Hokkaido Kaiserliche Universität
zu Sapporo.*

*Untersuchungen über die Wirkungen von Narkotika auf
den elektrischen Leitungswiderstand und die
Polarisation der Froschhaut.*

Einleitung. In den letzten Jahren hat die Permeabilitätstheorie der Narkose sich immer mehr befestigt und es scheint heutzutage allgemein anerkannt zu sein, dass das Wesen der Narkose im eigentlichen Sinne in der reversiblen Verminderung der Zellpermeabilität besteht, während die toxische Wirkung der Narkotika irreversible Steigerung derselben hervorruft.

Nun zeigt es sich, wie die Untersuchungen von Gildemeister und von mir bewiesen haben, dass das Widerstandsverhalten sich bei lebenden Geweben quantitativ im Sinne von Polarisation gestalten lässt. Und man kann in solchen Fällen die Phasenverschiebung mit passender Selbstinduktion kompensieren, wobei die Grösse der zu diesem Zweck nötigen Selbstinduktion in üblich gleichen Verhältnissen als Mass der Polarisation gelten darf. Anderseits folgt aus der klassischen Theorie von Nernst, dass die Polarisation wieder mit der Semipermeabilität von Zellmembranaen für gewisse angrenzende Ionen zu verknüpfen sei. Somit soll ein gesetzmässiger Zusammenhang zwischen Zellpermeabilität und Grösse der kompensierenden Selbstinduktion bestehen, und man wird Schlüsse aus der Veränderung der letzteren auf die der ersteren ziehen können. Im allgemeinen darf man annehmen: je grösser die Permeabilität, desto kleiner die Grösse der kompensierenden Selbstinduktion.

Die vorliegenden Versuche wurden mit derartigen Leitgedanken angelegt und ausgeführt.

Versuchsarrordnungen und Methode. Die Versuchsanordnungen und Methode blieben dieselben wie bei der vorigen Mitteilung. Die Wechselzahl des Stromes war etwa zu 1900—2100 pro Sek. gestimmt und zwar während jeder Versuchsdauer genügend konstant gehalten. Die variable Selbstinduktion umfasste Werte von 0,62—61,43 Millihenry. Als Narkotika wurden hauptsächlich Chloroform und Äther, in einzelnen Fällen auch Alkohol und Urethan, gebraucht. Diese wurden der Spülflüssigkeit (0,65% Kochsalzlösung) zugesetzt und von der Aussenseite der Haut her appliziert. Die etwaige Verminderung von Leitfähigkeit der Spülflüssigkeit durch Zusatz des Narkotikums wurde immer berücksichtigt und in Rechnung getragen.

Versuchsergebnisse. Die Resultate sollen an der Hand folgender Tabellen abgeleitet werden, die aus einer grösseren Zahl in ihrem Ergebnis gut übereinstimmender Versuche als Beispiele ausgenommen sind.

1) Bei der sog. narkotischen Konzentration (bis etwa 0,1 vol. % Chloroform; 3 vol. % Äther) steigt der Widerstand und damit auch die Grösse der kompensierenden Selbstinduktion, was natürlich auf die Zunahme der Polarisierung hinweist. Solche Veränderungen sind nach Aufheben der Narkose insofern fast vollkommen und schnell reversibel, wenn die Einwirkungsdauer nicht so lange ist.

TABELLE I.

(Versuchsnr. 4. 28. Sept. 1922.)

Narkose mit 0,1 vol. % Chloroform.

	Widerstand (Ohm)	Selbstinduktion (Millihenry)
Vor der Narkose :	40,0	2,84
Narkose :	49,8	3,57
Narkose aufgehoben :	40,4	2,85

N.B. Dauer der Narkose 10', Veränderungen in 20' reversibel.

TABELLE II.

(Versuchsnr. 34. 8. Nov. 1922.)

Narkose mit 3 vol.% Äthyläther.

	Widerstand (Ohm)	Selbstinduktion (Millihenry)
Vor der Narkose:	41,9	2,25
Narkose:	54,7	2,77
Narkose aufgehoben:	41,4	2,29

N.B. Dauer der Narkose 20', Veränderung in 15' reversibel.

2) Bei den höheren toxischen Konzentrationen, besonders bei langdauernder Einwirkung, nimmt die Grösse von Selbstinduktion zuerst zu und dann sinkt, um schliesslich bis unter den Norm zu gelangen, welches letzteres offenbar die Abnahme der Polarisierung darstellt. Die Verminderung der Polarisierung kann wohl manchmal nach der Beseitigung von Narkotikum als Nachwirkung deutlich auftreten. Der Widerstand ändert sich auch im grossen und ganzen im gleichen Sinne mit der Selbstinduktion, aber die unternormale Wert desselben ist fast niemals zu beobachten. Diese Veränderungen sind immer nicht reversibel und können lange stehen bleiben. Ja sehr oft sieht man, dass die Steigerung sowohl von Selbstinduktion wie auch von Widerstand nach der Beseitigung des Narkotikums von neuem bis über den Norm zutage tritt, was ich vorläufig nur als sekundäre Folgeerscheinungen infolge der toxischen Wirkungen auffassen will. Davon wird es in der in kurzem zu veröffentlichenden Mitteilung eingehend die Rede sein.

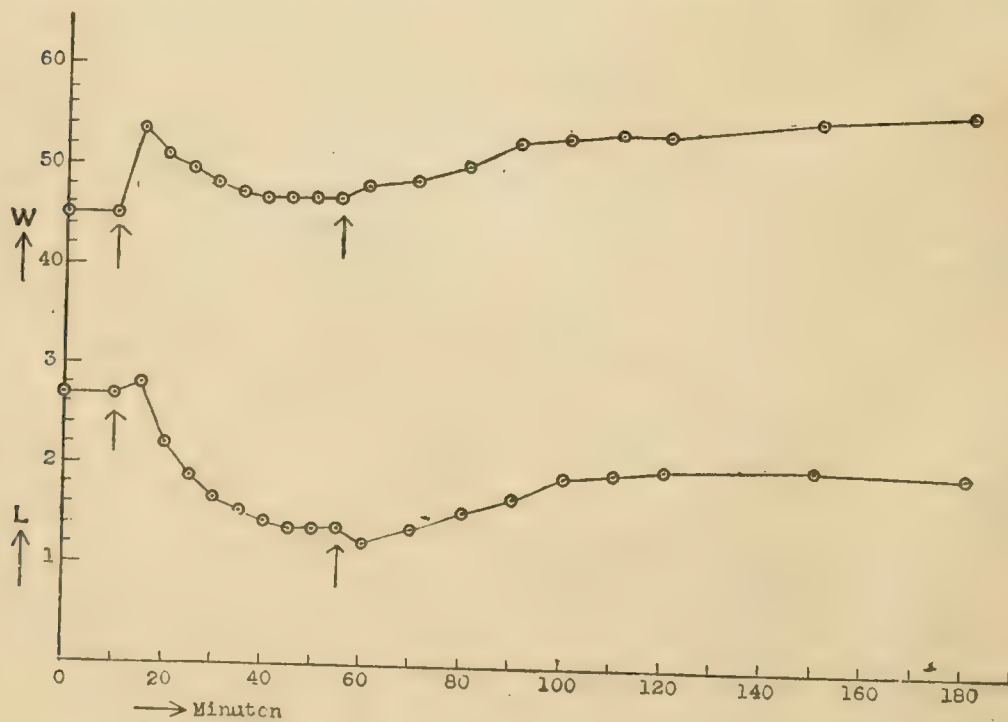
Aus der Tabelle III ist der Verlauf von Irreversibilität klar zu sehen.

Mit den oben erwähnten liegt hier ein strikter Beweis dafür, dass die Narkotika in ihrer narkotischen Konzentration eine reversible Permeabilitätsverminderung hervorrufen, während bei höherer toxischer Dose die Permeabilität irreversibel steigern.

TABELLE III.

Versuchsnr. 93. 26. Dez. 1922.)
Wirkung von 0,3 vol. % Chloroform.

Zeit (Minute)	Widerstand (Ohm)	Selbstinduktion (Millihenry)
0	40,1	2,69
10	45,1	2,69
Narkotikum appliziert:		
5	53,6	2,80
10	51,2	2,20
15	49,8	1,89
20	48,4	1,65
25	47,3	1,53
30	46,8	1,44
35	46,8	1,37
40	46,8	1,37
45	46,8	1,36
Narkotikum beseitigt:		
5	48,2	1,23
10	48,7	1,37
20	50,2	1,53
30	52,7	1,70
40	53,1	1,91
50	53,6	1,94
60	53,6	1,99
90	55,1	2,01
120	56,1	1,96



Zum Schluss sei es wohl zu bemerken, dass das vorliegende Verfahren, d.h. die elektrische Messung von Zellpermeabilität, wie es von Gildemeister benannt ist, welche auch als sein Verdienst hervorzuheben ist, eine ganz neue Bahn eingeschlagen hat, auf welcher man vielen Problemen von Zellpermeabilität näher und zwar von ganz anderem Gesichtspunkte als bisher treten können werde.

Kikawa, K. (木川浩逸) *Medizinische Fakultät zu Chiba.*

Über den Einfluss einiger Salze auf Hämolyse.

Bei meinen Versuchen wurden KCl, NaCl und CaCl_2 gebraucht und der einzelne Versuch wurde jedesmal mit den in gewissem Verhältnisse hergestellten Gemischen einzelner Salzlösungen durchgeführt.

Die gewaschene Kaninchenblutkörperchen wurden zu 5 c.c. von jeder Lösung hinzugefügt und das Gemisch unter wiederholtem Schütteln bei einer Temperatur von 15°C 12 Stunden stehen gelassen.

Nach Ablauf dieser Zeit wurden die nach ungelösten Blutkörperchen abzentrifugiert und die Menge des ausgetretenen Hämoglobins in der Lösung wurde kolorimetrisch bestimmt.

Es ergeben sich folgende Resultate:

1. Die Chloride des Kaliums, Natriums und Calciums verstärken die Resistenz der Erythrocyten bei Hämolyse durch Hypotonie und ihre Wirkungen steigen stetig mit zunehmender Konzentration der Salze.

2. In Gemischen der oben aufgezählten Salze tritt die Wirkungen auf Hämolyse durch Hypotonie nur additiv zutage.

3. In bezug auf Saponin-Hämolyse, wirken die Salze immer herabsetzend auf die Resistenz der Erythrocyten ein, besonders Chlorcalciums am stärksten.

Bei dem Salzkombinationsversuch äussert jedes Salz sich ihren Wirkungen auch additiv.

4. Diese Wirkungen der Salze auf Saponin-Hämolyse werden durch Hyper- und Hypotonie, wenn sie in geringerem Grade sind, kaum beeinflusst.

5. Bei Alkohol-Hämolyse übt jedes Salz deutlich eine verstärkende Wirkung auf die Resistanz der Erythrocyten aus, welche durchweg sehr grösser ist als auf Hämolyse durch Hypotonie.

Bei der Kombination von Natrium mit Kalium wird eine antagonistische Wirkung beider Salze auf Alkohol-Hämolyse beobachtet.

6. Diese Wirkung zeigt sich am stärksten bei Hypotonie von geringerem Grade.

Mori, S. (森四郎吉) *Kyoto Imperial University.*

On the Velocity of Decomposition of Urea by Urease.

The reaction is nearly of the monomolecular. The velocity coefficient decreases, however, slightly with time. This is not provoked by the change of the hydrogen ion concentration of the medium, as has often been believed, but by the gradual decrement of activity of the enzyme.

Miyazaki, T. (宮崎彪之助) *Hokkaido Imperial University, Sapporo.*

On the Synthesis of the Starch in the Chlorophyll.

Seki, M. (關正次) *Okayama medizinische Fakultät.*

Über die Galvanotaxis der Histocyten und den Einfluss ihrer elektrischen Ladung auf ihr phagozytisches Vermögen.

(Veröff. in Mitt. d. med. Gesell. zu Okayama, Nr. 402, 1, 1922).

Hashika, K. (橋田邦彦) *Kaiserliche Universität zu Tokyo.*

Über die graphische mathematische Analyse der Verlaufskurven der Ruhestromes der Froschlaut beim Wechsel der Abzittungsflüssigkeit.

Der Original wird in nächster Nummer dieser Zeitschrift erscheinen.

Hirose, O. (廣瀬興) *Hokkaido Imperial University, Sapporo.*

On the molecular structure of the cell.

Since Laue's discovery, the X-ray interference phenomena have been extensively studied from various sides. These investigations were chiefly concerned with inorganic crystals. For biologists, however the organic materials which compose the living bodies are much more interested; but the works in this line are very scarce, so that the present investigation is intended to fill this gap.

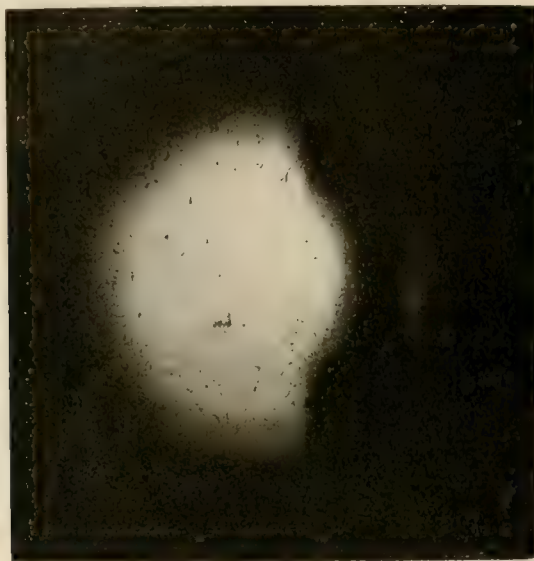
A Coolidge tube was used and X-ray issuing from the tungsten target was passed through a hole in lead diaphragms allowed to penetrate the material to be investigated in the direction normal to its plane. The diameter of the hole was 3 mm, and the distance between the material and the photographic plate was generally 6 cm. The voltage, estimated by the spark gap of needle points, was about 60000 volts and the current was 3—4 milliamperes. The time of exposure were several hours.

In order to see that the whole apparatus works rightly, several photographs were taken with mica and other specimens, the interference phenomena of which are known to be easily obtained. After succeeding the above tests, several organic materials, specially plant tissues were examined.

The then transparent membrane which adheres the inner wall of the cavity in the bamboo stem, consists of one layer of cells, the length and width of which are 71.16μ and 56.6μ respectively. By examining under the microscope it is found that those cells are arranged regularly with their length axis coincident with that of the bamboo stem. The cell membrane is transparent, the protoplasm and nuclei are not to be seen. Hand in hand with this histological examination, the X-ray interference investigations were carried out. When one single membrane is examined, the interference phenomena is difficult to be obtained; but they come out easier as the sheets of membrane are increased, provided that every sheet of membrane is folded in the same axis. This strengthening of the interference phenomena by increasing sheets of a thin membrane occurs also in the case of mica;

every thin membrane has itself a tendency of producing the phenomena, but too faint to be seen.

The following figure shows the interference obtained by the bamboo membranes of about ten sheets.



The regular arrangements of the cells do not concern here, because the magnitude of the diameter of cells is too large to exhibit the interference phenomena, besides the cell contents seem to be absent, so that the interference phenomena are to be ascribed to regularity of molecular arrangements inside the transparent structureless cell membrane. In order to exclude inorganic crystals, which might occur as protoplasmic contents in the cell, we extracted with water; the results were the same. Next alcohol and ether were used in order to extract fats and allied substances, but the interference phenomena still remained the same. Thirdly we boiled the membrane with acid and alkali in order to decompose proteins, but no change occurred. Therefore it becomes probable, that the interference phenomena may be due to the molecular arrangements of cellulose and the allied substances.

Imai, S. (今井三郎) *Tairen Hospital, Dalny.*

*Untersuchungen über die Cucurbitaceae-Samen, insbesondere
das Eiweiß, Fett und die Urease.*

Kure, K. (吳建), **Shinozaki, T.** (篠崎哲四郎) **Fujita, U.**
 (藤田卯二六) **Hata, Y.** (畑義雄) und
Nagano, T. (永野達)

Kyûsyû Kaiserliche Universität zu Fukuoka.

*Elektromyographisches Studium der durch Reizung des
 roten Krens hervorgerufenen Kontraktion
 der willkürlichen Muskels.*

Die Reizung der Kleinhirnerne und die des vorderen oder hinteren Kleinhirnschenkels löst eigentümliche tonische Kontraktion aus, die mit einer gewissen Latenzzeit ganz langsam beginnt und das Sistieren der Reizung überdauert. Die Latenzzeit ist bei der Kernreizung am längsten, die durch Reizung der Kleinhirnerne hervorgerufene Kontraktion begleitet meist keinen Aktionsstrom, aber manchmal auch einen schwachen Aktionsstrom mit kleiner Amplitude. Bei der mittelstarken Reizung des vorderen Kleinhirnschenkels wird eine Kontraktion ausgelöst, die den Aktionsstrom mit kleiner Amplitude begleitet; bei der starken Reizung desselben kommt eine Kontraktion mit deutlichem Aktionsstrom von grosser Amplitude zustande; die durch die schwache Reizung des vorderen Kleinhirnschenkels hervorgerufene Kontraktion begleitet keinen Aktionsstrom. Die Muskelkontraktion, die durch die Reizung des hinteren Kleinhirnschenkels ausgelöst ist, begleitet überhaupt keinen Aktionsstrom. Die Reizung des Nucleus ruber ergibt ganz dasselbe Resultat wie die Reizung des vorderen Kleinhirnschenkels.

Die aktionsstromlose Kontraktion, die durch die Reizung des hinteren Kleinhirnschenkels entsteht, ist nicht mehr hervorzurufen, wenn der entsprechende Grenzstrang exstirpiert ist; die elektrische Erregbarkeit des hinteren Kleinhirnschenkels ist durch die Exstirpation des Grenzstranges, eventuell des Ganglion stellatum, deutlich herabgesetzt.

Nach der Auseinandersetzung der bisherigen experimentellen und klinischen Angaben und der Deutung der Ergebnisse der eigenen Untersuchungen behaupten die Vortragenden folgendes:

Das Kleinhirn sendet durch den Hinterschenkel und den Grenzstrang hindurch dem willkürlichen Muskel den „sympathischen Tonus“

und durch den vorderen Schenkel hindurch den tonischen Impuls zum Nucleus ruber, dieser innerviert auf der extrapyramidalen Bahn den „motorischen Tonus“ des Muskels. Das Kleinhirn (eventuell Deiterscher Kern) ist das Zentrum des sympathischen Tonus, dagegen das Zentrum des motorischen Tonus ist nicht in dem Kleinhirn selbst zu suchen, sondern in der Mittelhirngegend zu lokalisieren.

Takahira, H. (高比良英雄) *The Government Institute for National Nutrition, Tokyo.*

- 1) Studies on 5 prolonged Fasting Men.
- 2) Basal Metabolism of Japanese Men and Women.

Sugimoto, K. (杉本始一) *The Government Institute for National Nutrition, Tokyo.*

Studies on Digestibility and Utilisation of Rice in different Grade of Polishing.

Shimota, Y. (下田吉人) and **Fujimaki, Y.** (藤卷良知)
The Government Institute for National Nutrition, Tokyo.

Investigation of the Vitamin Content of various Japanese Food-stuffs.

Fujimaki, Y. (藤卷良知) and **Shimoda, Y.** (下田吉人)
The Government Institute for National Nutrition Tokyo.

Vitamin A Deficiency Diseases produced by Non-polished Rice.

CONTENTS

	Page
OGATA, HIDETOSHI. Studies in Anoxaemia IV. Cyanide Anoxaemia	109
SAKAMOTO, SHIMANE. Der galvanische Hautreflex am Frosche nach dem Öffnen des Hilfsstromes	122
SUNADA, KEIICHI. Ionenwirkung. I. Untersuchungen über die Wirkung der Magnesiumions auf den Skelettmuskel des Frosches	15
PROCEEDINGS OF THE GENERAL MEETING OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY, April 6, 1923.	
FUJII, I. and TAKAI, K. L'hyperglycémie et la glycosurie étherique du chion.	XXXVII
KODAMA, S. Sur la relation entre la sécrétion surrénale et la teneur du capsule en adrénaline.	"
KODAMA, S. Effet de chloroforme et de uréthan sur la sécrétion surrénale.	"
KATO, S. On the Influence of the Brain Compression on the Arterial Pressure.	XXXI
Hou, C., L. A method of measuring the rate of blood flow through the brain of dog.	X
SATAKE, Y. et FUJII, I. L'absorption de la glycose par la veine porte.	XLI
FUJII, M. "On the effect of adrenaline upon the vssodilator-action of histamine."	XLI
SHOJI, R. A New Type of Potentiometer designed for the Measurement of Hydrogen Ion Concentration.	XLIV
KATSU, Y. Influence of Temperature on the Electrode Potential of the Decinormal Electrode.	XLIV
SUZUE, M. On the Permeability of the Surface Membrane of Red Blood Corpuscles.	XIV
HOZAWA, S. Über den elektrischen Leitungswiderstand und die Polarisation der Froschhaut	"
HOZAWA, S. Untersuchungen über die Wirkungen von Narkotika auf den Elektrischen Leitungswiderstand und die Polarisation der Froschhaut.	XLII
KIKAWA, K. Über den Einfluss einiger Salze auf Hämolyse.	LII
MORI, S. On the Velocity of Decomposition of Urea by Urease.	LIV
HIROSE, O. On the molecular structure of the cell.	LV
KURE, K. SHINOZAKI, T. FUJITA, U. HATA, Y. und NAGANO, T. Elektromyographisches Studium der durch Reizung des roten Krens hervorgerufenen Kontraktion der willkürlichen Muskels.	LVI

The Journal of Biophysics is designed for the prompt publication of original investigations in biophysics. It is issued irregularly. Each volume will contain about 500 pages. Contributions should be sent to the editor of the Journal of Biophysics, The physiological Institute of the Tokyo Imperial University, Tokyo. The Papers should be limited to thirty pages, counting the space occupied by the figures and tables. No papers already appeared elsewhere will not be published and simultaneous publication in another journal will not be agreed to. Authors receive 50 reprints of their paper free of charge additional copies may be obtained at cost.

The subscription price is ¥ 11.00 per volume to subscribers in Nippon, payable in advance; \$ 5.50 to those in other country. Remittance should be made by draft or cheque on Tokyo, or by postal money order payable to the Journal of Biophysics, The physiological Institute of the Tokyo Imperial University, Tokyo.

Author

Title

Journal of biophysics. 11³ (1923-24)

DATE

NAME OF BORROWER

P
Med.
J

University of Toronto Library

DO NOT
REMOVE
THE
CARD
FROM
THIS
POCKET

Acme Library Card Pocket
Under Pat. "Ret. Ind. File"
Made by LIBRARY BUREAU

